COUNTWAY LIBRARY
HC 4YX4 I

GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE
A. MALOINE
91, Boulevard St-Germain, 91
Près la Faculté de Médecine, Paris

Grand Assortiment de Livres de Médecine
NEUFS ET D'OCCASION
Thèses. — Brochures
Expéditions en Province et à l'Etranger
Commission, Reliure
Instruments de Chirurgie
Maison spéciale pour la vente au
comptant avec GRANDE REDUCTION
ACHAT. — ÉCHANGE
Envoi des Catalogues sur demande

TRAITÉ PRATIQUE

DE MÉDECINE

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DIVISION DE L'OUVRAGE

Tome I. — Maladies infectieuses.

Tome II. — Affections nerveuses, maladies mentales et médecine légale des aliénés.

Tome III. — Maladies des voies respiratoires.

Tome IV. — Maladies de l'appareil circulatoire. Maladies du sang et de la nutrition. Intoxication. Maladies de l'appareil urinaire.

Tome V. — Maladies du tube digestif et de ses annexes.

Tome VI. — Maladies spéciales. Maladies des dents, du nez, des oreilles, des yeux, des organes génitaux, de la peau. Syphilis.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

TRAITÉ PRATIQUE

DE MÉDECINE

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DE MM.

Samuel BERNHEIM ET **Émile LAURENT**

COLLABORATEURS :

MM. **Archambaud** (de Paris), **Assimis** (d'Athènes), **Bacchi** (de Paris), **Paul Barlerin** (de Paris), **Baumel** (de Montpellier), **Bianchi** (de Naples), **Bilhaut** (de Paris), **Bloch** (de Paris), **Boeteau** (de Villejuif), **Bonnet** (de Paris), **Bonvalot** (de Paris), **Bosc** (de Montpellier), **Boucour** (de Paris), **Bouton** (de Besançon), **Bovet** (de Pougues), **Brousse** (de Montpellier), **Brunet** (de Paris), **Cazenave de la Roche** (de Menton), **Chapplain** (de Marseille), **Chatelain** (de Paris), **Chrétien** (de Poitiers), **de Christmas** (de Paris), **Cornet** (de Paris), **Coudray** (de Paris), **Coutagne** (de Lyon), **Contenot** (de Besançon), **Christiani** (de Genève), **Crocq** (de Bruxelles), **Cuilleret** (de Lyon), **Dechamp** (d'Arcachon), **Delyanis** (d'Athènes), **Dervillez** (de Paris), **Destarac** (de Toulouse), **Diamantberger** (de Paris), **Dubreuilh** (de Bordeaux), **Duhourcau** (de Cauterets), **Ferrau** (de Barcelone), **Fienga** (de Naples), **Fouchard** (du Mans), **Garnault** (de Paris), **L. Garnier** (de Paris), **Gilbert** (du Havre), **Girod** (de Clermont-Ferrand), **Gottstein** (de Breslau), **Goureau** (de Paris), **Guelpa** (de Paris), **Hagen** (de Leipzig), **Hajeck** (de Vienne, Autriche), **Jocqs** (de Paris), **Jouin** (de Paris), **Kohos** (de Paris), **Leriche** (d'Eaux-Bonnes), **E. Levy** (de Strasbourg), **Levrat** (de Lyon), **Liandier** (de Paris), **Lichtwitz** (de Bordeaux), **Lorain** (de Nancy), **Mascarel** (de Châtellerault), **Masoin** (de Louvain), **Mejia** (de Mexico), **Minovici** (de Bucharest), **Moldenhauer** (de Liepzig), **Albert Moll** (de Berlin), **Mook** (de Paris), **Moreau** (d'Alger), **Morin** (de Paris), **Perrenot** (de Hyères), **Henri Picard** (de Paris), **Piole** (de Paris), **Polguère** (de Paris), **Puech** (de Bordeaux), **Van Renterghem** (d'Amsterdam), **Rémond** (de Toulouse), **Sanchez Herrero** (de Madrid), **Sauvez** (de Paris), **Semmola** (de Naples), **Sérieux** (de Villejuif), **Sormani** (de Pavie), **Stieffel** (de Joinville), **Suss** (de Paris), **Tison** (de Paris), **Tobeitz** (de Graz), **Trénel** (de Paris), **de Tymovski** (de Schintznach), **Vautrin** (de Nancy), **Vermel** (de Moscou), **Voronoff** (de Paris), **de Yong** (de La Haye), **Ziem** (de Dantzig), **Zilgien** (de Nancy).

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET CORRIGÉE

TOME PREMIER

MALADIES INFECTIEUSES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 21

1897

6. L. 541.

PRÉFACE

Quoique notre époque soit très fertile en productions scientifiques de tous genres, nous croyons être utiles en présentant au monde savant un Traité de Médecine, qui ne ressemble en rien aux autres ouvrages parus jusqu'à ce jour : il est nouveau par sa conception, par son esprit, par sa portée, par sa collaboration.

Autrefois un auteur s'attelait généralement seul à la rédaction d'un traité de médecine ou de chirurgie. Quelle que fût son érudition, il ne pouvait manquer de commettre des oublis, de laisser quelques points importants dans l'ombre, d'enregistrer plus d'une erreur, de repousser à tort ou à raison et d'ignorer quelque découverte nouvelle ; son œuvre était forcément inégale et boitait en plus d'un chapitre. Et puis un pareil labeur exigeait toujours plusieurs années, quelquefois même absorbait une existence tout entière, de sorte que, quand les derniers chapitres voyaient le jour, chapitres jeunes et nouveaux, les anciens étaient déjà frappés de vétusté et n'étaient plus au courant de la science.

De nos jours, on a compris les inconvénients de ce genre de publications, et on y a renoncé en partie. Il est exceptionnel qu'un seul auteur assume la lourde tâche de compiler un traité didactique complet. Aujourd'hui les savants s'associent en plus ou moins grand nombre pour produire le plus rapidement possible ces œuvres. Malheureusement tous ces ouvrages,

très savants et très nourris de documents, négligent trop souvent la partie essentielle, celle qui intéresse surtout les praticiens, ceux qui exercent la partie la plus utile de l'art difficile de guérir. On se perd dans les discussions théoriques, dans de stériles questions d'École, dans de mesquines controverses d'historique et de priorité ; on se fait compilateur et naturaliste ; on oublie plus ou moins complètement le guérisseur, le vrai médecin en un mot, celui qu'on ne devrait jamais perdre de vue, puisque c'est pour lui en somme qu'on écrit. Et puis ces sortes de traités sont généralement produits par une École, sous l'égide d'un seul Maître, qui donne ses indications, ses instructions et même ses ordres. Il en résulte qu'on a tendance à bannir toutes les idées d'une école rivale ou voisine, de frapper d'ostracisme toutes les découvertes qui ne sont point sorties du laboratoire du maître, qui n'ont point été élaborées par le petit cénacle d'élèves ou d'admirateurs.

En entreprenant la publication de cet ouvrage, nous avons voulu suivre une autre voie et agir d'une façon toute différente.

Nous n'appartenons, au point de vue scientifique, à aucun clan, à aucune école, à aucune église. Nous ne sommes les élèves de personne et tous les maîtres sont nos maîtres. Libres de toute attache, nous avons résolu de nous adresser, pour la rédaction de notre Traité de Médecine, à des professeurs, à des médecins des hôpitaux, à des spécialistes, à des médecins de toutes les écoles et de tous les pays. Nous avons confié à chacun d'entre eux les questions sur lesquelles il s'est fait une réputation incontestable de compétence. Chaque chapitre a été ainsi rédigé sans peine par un auteur, qui connaissait son sujet à fond avant même d'en avoir entrepris la rédaction.

Nous avons voulu surtout faire un traité essentiellement pratique, où les médecins pourront trouver tous les renseignements qui leur sont nécessaires chaque jour dans l'exercice difficile de leur art. Aussi avons-nous recommandé à tous nos collaborateurs de passer rapidement sur les nombreuses doctrines et théories, de décrire avec précision, mais sans longueur,

l'étiologie, l'anatomie pathologique, la bactériologie. Nous les avons priés, par contre, d'étudier avec détails la symptomatologie et le diagnostic. Enfin la plus large place a été réservée à la prophylaxie et à la thérapeutique de chaque affection. Ce soin particulier, avec lequel on a traité les questions cliniques et thérapeutiques, justifie le titre de notre ouvrage.

Nous n'avons certes pas la prétention d'avoir édifié une œuvre parfaite et sans défauts ; nous sommes plus modestes. Nous espérons simplement être utiles, avoir rempli une lacune dans la bibliothèque de la pratique médicale, et rendre ainsi quelques services à nos confrères et aux vrais praticiens.

Nous ne pouvons clore cette préface sans remercier tous ceux qui nous ont si efficacement aidés dans cette lourde tâche. Les bonnes volontés sont venues à nous de partout, de toutes les Facultés, de tous les pays. Les auteurs ont bien compris que, si nous leur tracions un plan pour former un ouvrage homogène, ils conservaient toute leur indépendance pour la rédaction du chapitre dont ils se chargeaient, et qu'ils gardaient ainsi tout le mérite de leurs efforts. Si ce Traité de Médecine a du succès, c'est à eux qu'en reviendra toute la gloire, puisque nous n'avons été que les inspirateurs de cette œuvre à laquelle ils ont participé d'une façon si active : ils sont réellement tous, et au même titre, les auteurs de ce traité.

SAMUEL BERNHEIM. ÉMILE LAURENT.

TRAITÉ PRATIQUE
DE MÉDECINE

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

TOME PREMIER
MALADIES INFECTIEUSES

CHAPITRE PREMIER

INFECTION — CONTAGION — GERMES PATHOGÈNES POISONS MICROBIENS IMMUNITÉ ET VACCINATION — ASSOCIATIONS MICROBIENNES

I

INFECTION

A l'époque où nous sommes, époque qui comprend presque toute la dernière moitié du siècle, nous assistons à une véritable évolution scientifique dont on ne peut méconnaître ni la réalité ni l'importance.

Cette évolution a eu son point de départ dans les découvertes immortelles de Pasteur sur les fermentations ; elle marque pour la science et plus particulièrement pour la médecine le commencement d'une ère de progrès et de clarté. Révélant d'abord l'existence d'un monde jusqu'alors inconnu, celui des infiniment petits, l'illustre savant continua ses recherches et montra le lien de causalité existant entre certaines maladies et certains microorganismes. Il renversait ainsi nombre de vieilles doctrines et créait de toutes pièces une nouvelle branche d'études, la bactériologie.

Aujourd'hui cette nouvelle science est en honneur, elle compte de nombreux et fervents adeptes, des travaux considérables ont été faits et sont encore entrepris sur cet intéressant sujet, bref, il n'est

plus permis de douter de l'existence et du rôle de certains micro-organismes dans les maladies. On attache un sens précis aux expressions « d'*infection*, de *contagion*, de *germe pathogène*, » et tout travail de pathologie qui désire être complet, doit consacrer un chapitre spécial à cette question.

Tous les esprits jeunes et actifs qui ont étudié sous l'empire des nouvelles idées ou qui se sont tenus au courant des découvertes et ont ainsi rectifié les enseignements de la vieille école, sont d'accord pour reconnaître l'importance des doctrines microbiennes, tous comprennent que l'avenir de la science est là.

Pour espérer guérir, il faut connaître la cause du mal, le médecin doit donc se préoccuper des germes pathogènes, de leur entrée et de leur pullulation dans l'organisme, des actions bonnes et mauvaises qu'ils y exercent. Alors seulement il pourra espérer découvrir le remède qui les détruira, le vaccin qui les atténuera ou rendra nos tissus réfractaires à leurs effets.

Chaque jour augmente le nombre des maladies dites infectieuses, dont la cause jusqu'alors ignorée doit être attribuée à l'action d'un organisme parasitaire microbien ; chaque jour on découvre de nouvelles bactéries, on perfectionne les procédés de vaccination, on crée des méthodes d'immunisation ; et chaque pas fait en avant nous rapproche de la solution du grand problème qui nous intéresse tous : celui de l'existence, de la maladie et de la mort.

Ces idées générales établies, abordons le fond de la question complexe qu'il nous faut étudier ; nous allons dans ce premier chapitre examiner ce qu'on entend par infection, voir ce que sont ces maladies infectieuses, chercher à en expliquer la cause et la pathogénie, décrire leur symptomatologie générale et les lésions anatomo-pathologiques qu'elles présentent, enfin donner un aperçu général rapide de la thérapeutique que l'on doit leur opposer.

Le terme de *maladie infectieuse* évoque l'idée d'un empoisonnement, de nature toute particulière, puisque ce poison infectieux, une fois qu'il a été introduit dans l'organisme et qu'il y a trouvé des conditions favorables, s'y développe d'une façon indéfinie : l'infection laisse donc supposer la présence dans le corps d'un être vivant qui s'y multiplie.

Cet être vivant qui est la cause première et efficiente de la maladie, c'est le germe pathogène dont nous étudierons plus loin l'organisation, la manière de vivre et les sécrétions toxiques. Ce germe s'introduit dans l'organisme, au sein même de nos tissus,

grâce à une perte de substance de la surface cutanée ou des diverses muqueuses qui tapissent nos cavités naturelles ; puis après avoir franchi cette porte d'entrée qui n'a pas besoin d'être bien large pour l'admettre, s'il rencontre dans le point où il s'est logé un terrain favorable, réunissant les conditions requises pour son développement, chaleur, oxygène, substances azotées, etc., il s'y reproduit avec rapidité ; en quelques heures, le nombre de ces individualités microbiennes devient très considérable.

Mais le corps ne se laisse pas ainsi envahir sans tenter quelque résistance ; les remarquables et récents travaux publiés par Metchnikoff expliquent le mécanisme de cette lutte, dont notre organisme est alors le théâtre ; d'un côté sont les microbes pathogènes, de l'autre, certaines cellules de notre économie, les globules blancs et les cellules leucocytaires du sang et de la lymphe, qui deviennent les antagonistes des germes envahisseurs.

A l'état normal, ces leucocytes sont charriés par les liquides nutritifs à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais lorsque des germes pathogènes ont fait irruption quelque part dans nos tissus et s'y sont implantés, on voit bientôt se produire les phénomènes suivants :

Les leucocytes deviennent plus abondants dans les vaisseaux qui se rendent au point du corps où sont cantonnés les microbes, puis arrivés dans les capillaires de ces régions, on les voit ralentir leur marche, s'accoler aux parois, s'insinuer entre les cellules de l'endothélium qui constitue la paroi de ces vaisseaux capillaires et sortir ainsi du torrent circulatoire (diapédèse). Les voilà donc dans l'intimité des tissus, en face des microbes qu'ils vont chercher à détruire ; les observations de Metchnikoff, auquel on a fait de nombreuses objections, sont très affirmatives à cet égard et s'appuient sur un grand nombre d'examens microscopiques. Ces leucocytes, animés de mouvements amiboïdes, se dirigent vers les germes pathogènes, les entourent, les englobent et les détruisent après les avoir ainsi englobés.

Metchnikoff, pour caractériser ce phénomène de défense organique qu'il avait découvert, a donné aux cellules qui dévorent ainsi les microbes le nom de *phagocytes*, et à l'ensemble du phénomène lui-même le nom de *phagocytose.*

Tel est, exposé en quelques mots, le mécanisme de l'infection et de la résistance de notre corps à l'infection ; mais le résultat de cette lutte sans merci que se livrent nos cellules et les microbes n'est pas toujours le même : tantôt ce sont les phagocytes qui,

nombreux et forts, parviennent à arrêter l'invasion des germes infectieux ; tantôt, au contraire, les microbes triomphent et grâce à la rapidité avec laquelle ils se reproduisent, grâce au peu d'abondance ou au peu de vitalité des leucocytes qui ne peuvent suffire à les détruire tous, ils se répandent de proche en proche dans les tissus, passent dans le sang qui les charrie dans tout l'organisme, généralisant ainsi l'infection, purement locale au début.

L'ensemble de ces phénomènes (réaction phagocytaire de l'organisme contre les agents irritatifs microbiens) constitue l'*inflammation ;* il suffit, en effet, de pratiquer une coupe microscopique d'un tissu enflammé pour y remarquer, outre la présence de germes parasitaires, l'extrême abondance des cellules leucocytaires qui infiltrent les mailles du tissu conjonctif ; la théorie et l'hypothèse de la phagocytose semblent donc concorder avec les faits observés.

De nombreuses causes peuvent entraver ou favoriser la phagocytose et par conséquent permettre aux germes pathogènes d'accomplir ou non leur œuvre nocive dans l'organisme ; de ces causes dépendra donc la gravité ou la bénignité de l'infection. Celle-ci sera aggravée par tout ce qui activera la prolifération des microbes, retardera la diapédèse et l'arrivée des phagocytes et inversement.

C'est ainsi que les germes pathogènes se développent plus vite s'ils ont pénétré à la fois en grande quantité, si ces germes sont doués d'une grande virulence, si l'individu atteint est déjà débilité par les privations, la misère, le surmenage et l'inanition, la vie dans des habitations mal aérées et obscures ; il en sera de même si cette personne a été auparavant exposée au froid, qui ralentit les actes cellulaires dont dépend le phagocytisme (influence des refroidissements dans l'étiologie de nombreuses maladies), s'il a des habitudes alcooliques ou a subi d'autres intoxications chroniques.

L'infection sera également plus prompte à se développer si elle frappe une personne âgée, de sexe féminin, si les microbes s'attaquent à un organe déjà malade, par exemple à des reins présentant des lésions de néphrite ; on doit encore tenir compte de l'état d'intégrité du système nerveux qui, par les nerfs vaso-moteurs, commande à la diapédèse et par suite règle la rapidité avec laquelle les leucocytes pourront venir au secours de l'organisme menacé.

Au contraire, l'infection sera bénigne si le germe pathogène qui envahit l'économie a été atténué par les conditions biologiques auxquelles il était antérieurement soumis (exposition à la lumière, à la dessiccation, à la chaleur ou au froid, passage dans le corps d'animaux réfractaires, etc.).

L'existence d'une maladie infectieuse se reconnaît à divers symptômes, d'ordre général, communs à la plupart des affections microbiennes. Ce sont ces signes caractéristiques de l'infection que nous nous bornerons à examiner ici, laissant de côté tout ce qui est spécial et particulier à un cas déterminé, et dont l'exposé se trouvera à propos de l'étude de chacune des maladies infectieuses.

L'infection débute ordinairement par des lésions locales plus ou moins apparentes ; ces lésions (inflammation, œdème, congestion, etc.) prouvent la résistance de notre corps ; elles sont dues à l'afflux des leucocytes dans les vaisseaux se rendant au point contaminé et à la diapédèse de ces mêmes leucocytes lorsqu'ils sont arrivés dans les tissus en présence des germes pathogènes.

La lutte commence donc : les phagocytes s'occupant d'englober le plus grand nombre possible de microbes, ceux-ci se reproduisant et sécrétant des produits solubles toxiques qui agissent d'abord localement, en altérant la composition chimique des tissus, puis passent bientôt dans la circulation générale, diffusent dans toutes nos humeurs, influent sur les centres nerveux vaso-moteurs, provoquant la vaso-constriction et paralysant les nerfs vaso-dilatateurs, ce qui nuit à la diapédèse et gêne la phagocytose.

En même temps que ces poisons microbiens, les microbes eux-mêmes peuvent se répandre dans l'organisme, s'arrêtent en divers points du système circulatoire, deviennent le point de départ de thrombus, d'embolies et de foyers infectieux nouveaux.

On remarque, dès lors, l'apparition de nouveaux symptômes qui sont :

1° La *fièvre*, signe des plus constants et des plus caractéristiques de l'infection ; on l'attribue à la présence des sécrétions microbiennes. Les travaux de Weber, Chauveau, Brieger, Bouchard, Charrin, etc., ont démontré, en effet, que certaines parties des produits solubles sécrétés par les microbes étaient pyrétogènes et qu'injectés à des animaux ils produisaient seulement chez ceux-ci de l'hyperthermie. Hunter analysant la tuberculine de Koch en a également séparé un produit dont l'inoculation donne la fièvre, alors que l'inoculation des autres substances qui composent cette tuberculine ne provoque pas d'hyperthermie très sensible.

Par quel mécanisme se produit cette fièvre, c'est ce qui n'est pas encore bien fixé ; plusieurs hypothèses prétendent en donner à elles seules l'explication, alors que ce fait est sans doute assez complexe et dépend de plusieurs causes. Pour quelques auteurs, les produits

solubles microbiens agiraient sur le système nerveux vaso-moteur en produisant une dilatation des vaisseaux; les autres font intervenir l'activité des cellules phagocytaires ; divers auteurs, Birk, Nothnagel, Hammerschlag entre autres, parlent de la présence dans le sang d'un ferment thermogène, le ferment de fibrine ou de coagulation qui, sous l'influence des germes pathogènes et de leurs toxines, serait capable de produire une diastase génératrice de calorique. Quel que soit le mode de production de cette fièvre, elle n'en existe pas moins dans la grande majorité des cas où l'organisme est envahi par des germes infectieux.

2° Un autre symptôme excessivement fréquent dans les maladies infectieuses, c'est la tendance aux hémorragies ; là encore, les produits solubles microbiens sont mis en cause et les théories explicatives sont nombreuses. Le fait certain, c'est que dans la plupart des fièvres infectieuses, il est facile de constater l'altération du sang, parfois noirâtre, très fluide ou au contraire presque poisseux. Au microscope, on y constate également des altérations histologiques portant sur le globule, la quantité d'hémoglobine, de fibrine, des sels et des gaz dissous dans le sérum.

Ces tendances aux hémorragies sont-elles dues à une modification des parois vasculaires qui se laissent plus facilement traverser ou tiennent-elles à un changement dans la composition chimique du sang qui le rend plus fluide? Les deux opinions ont été émises et soutenues ; la première par Hoffmann (dégénérescences graisseuse et athéromateuse des vaisseaux), la seconde par Garrod (diminution des sels de soude et de potasse du sérum sanguin). Huxham, Chappelain, Bouchard, Neumann, etc., ont remarqué que l'introduction des toxines microbiennes dans le sang produisait des hémorragies multiples, tandis que Hlava croyait à l'existence d'un bacille hémorragique dont les sécrétions étaient douées d'un pouvoir hémophyllique.

3° L'albuminurie est aussi un symptôme qui manque rarement dans l'infection. Elle a lieu par altération des cellules épithéliales du rein, des glomérules et des tubuli contorti ; les germes pathogènes, en les franchissant, altèrent le protoplasma de ces cellules ; d'autre part, les toxines microbiennes sécrétées dans l'organisme s'éliminent en partie par les urines, ainsi que l'a magistralement démontré Bouchard ; ces toxines, en traversant le filtre rénal, en altèrent également l'épithélium qui dès lors ne peut plus suffire à ses fonctions et laisse passer l'albumine du sang. Ajoutons à cela que

l'albuminurie est encore favorisée par les modifications que la fièvre fait subir au cours du sang (variations de pression et de vitesse).

Si maintenant on examine chaque appareil en particulier, on trouve dans le cours des maladies infectieuses :

4° Des symptômes du côté de l'appareil digestif. A la faveur du mauvais état général dû à l'infection se développent des affections parasitaires sur la langue (muguet), dans la bouche (actinomycose, aphtes, stomatites ulcéreuses), dans le pharynx (angines phlegmoneuses).

L'estomac, grâce à la présence du suc gastrique et de l'acide chlorhydrique qu'il contient et qui est un bon fermenticide, contient peu de microbes, ou bien ceux-ci ne s'y développent pas ; on sait en effet que le suc gastrique atténue le bacille de la tuberculose après huit à douze heures de contact et le tue après dix-huit à trente-six heures ; pour le charbon, il suffit d'une demi-heure ; pour celui de la fièvre typhoïde, deux à trois heures ; pour celui du choléra, deux heures. Mais dans l'intestin, où cette action cesse, on retrouve des lésions d'entérite caractérisées surtout par de la diarrhée.

Pour expliquer la production de cette diarrhée, on admet l'influence des toxines microbiennes sur le système nerveux vaso-moteur qui provoque la congestion des vaisseaux et l'exsudation séreuse ; on admet également l'action directe des nombreux et différents microbes qui habitent le tube intestinal et qui irriteraient les glandes sécrétoires.

5° Du côté de l'appareil circulatoire, les maladies infectieuses s'accompagnent de lésions des vaisseaux (artérites, phlébites, embolies, thromboses), de lésions du cœur (endocardites, péricardites). Le mécanisme de ces altérations est double : ou bien ce sont les produits solubles microbiens qui, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, contractent les vasa vasorum et produisent des lésions dégénératives ; ou bien les germes pathogènes contenus dans le sang agissent directement par leur présence, rétrécissent et oblitèrent la lumière des vaisseaux, deviennent le point de départ d'un caillot fibrineux qui gêne ou interrompt la circulation et provoque des œdèmes, des congestions, des altérations d'ordre dyscrasique.

6° L'infection retentit souvent sur la peau et y produit des sueurs

et des éruptions très variables d'intensité et d'aspect ; ces phénomènes sont dus : soit à l'élimination des toxines, qui se fait par la surface cutanée, soit aussi à des troubles vaso-moteurs dépendant de l'action de ces mêmes toxines sur le système nerveux.

7° Les germes infectieux ont également une action manifeste sur le foie, les ganglions lymphatiques et la rate, organes qui, à l'examen clinique, se montrent la plupart du temps augmentés de volume, la rate principalement.

Nous commençons maintenant à posséder quelques notions précises sur le rôle de ce dernier organe comme destructeur de microbes ; nous savons que la rate est un véritable champ de bataille où phagocytes et microbes se livrent d'acharnés combats ; toutes les fois que des germes infectieux envahissent la circulation, le tissu splénique, riche en vaisseaux, les arrête quelque temps et comme ce tissu, véritable organe lymphoïde, contient beaucoup de leucocytes, il s'ensuit que des phénomènes réactionnels importants s'y produisent, ce qui en explique l'inflammation et la tuméfaction dans les infections.

Le foie, de son côté, est surmené pendant le cours des maladies infectieuses ; il doit fonctionner avec un sang, dont les éléments altérés ne lui fournissent pas les mêmes ressources pour les excrétions et pour les sécrétions qu'il produit ; il doit, en outre, redoubler d'activité pour suffire à la nutrition du corps épuisé par la fièvre (fonction glycogénique) ; enfin il doit régénérer les globules sanguins, dont les microbes et leurs produits solubles ont altéré la structure et la composition ; aussi résulte-t-il de tout ce surmenage une hypertrophie que l'on constate fréquemment.

8° Le système nerveux est une des parties de notre corps qui subit le plus facilement l'influence des maladies infectieuses ; déjà, à plusieurs reprises, nous avons cité l'action vaso-motrice des poisons microbiens et les lésions diverses qui en résultent. Ces mêmes toxines, en agissant sur les cellules nerveuses des divers centres, peuvent provoquer des accidents convulsifs, du délire, des paralysies ; les germes pathogènes en oblitérant les artères cérébrales, peuvent occasionner des ramollissements, puis des accidents de méningite.

9° L'infection se localise fréquemment sur les séreuses, produisant des épanchements dans lesquels se retrouve quelquefois le microorganisme cause originelle de l'infection ; on a ainsi des pleu-

résies, des méningites, des arthrites, des péricardites, toutes de nature infectieuse, mais dont la marche et la nature varient selon l'espèce microbienne qui a déterminé la maladie.

Tels sont les traits principaux de la symptomatologie de l'infection ; celle-ci met pour évoluer un temps qui est très variable, selon la quantité, la virulence du germe infectieux introduit et l'état de résistance de l'organisme. C'est ainsi qu'il y a des infections foudroyantes, d'autres ayant une marche irrégulière, avec des rémissions et des exacerbations, des rechutes, des récidives, d'autres enfin qui ont un cycle bien connu, composé de plusieurs périodes, revenant dans le même ordre, ayant une durée sensiblement la même, et qui ont reçu les dénominations de : périodes d'incubation, d'invasion ou d'augmentation, de régression ou d'amélioration et enfin de guérison.

Ces divers stades de la maladie tiennent à des modifications successives que le microbe fait subir au milieu organique dans lequel il vit, modifications chimiques des humeurs qui favorisent d'abord, puis gênent et enfin arrêtent son développement : nous retrouverons ces idées en parlant des produits solubles microbiens.

Examinons maintenant quelles sont les lésions anatomo-pathologiques que provoquent les germes infectieux. Les études micrographiques auxquelles nombre de médecins se sont adonnés dans ces derniers temps ont fait d'immenses progrès ; grâce aux perfectionnements de l'outillage, aux procédés nouveaux et rapides de coloration, on est arrivé à se rendre aisément compte de la marche et de l'évolution des lésions anatomiques dans l'infection.

Tout d'abord, les germes pathogènes introduits dans le tissu cellulaire s'y multiplient et commencent à y sécréter des substances solubles, et bientôt on remarque dans toute la région de la congestion vasculaire ; les vaisseaux capillaires se dilatent, les cellules endothéliales de ces vaisseaux subissent une série d'altérations qui les rendent perméables aux leucocytes ; ceux-ci franchissent alors les parois vasculaires par diapédèse, viennent infiltrer le tissu cellulaire et se grouper dans les vacuoles de ce tissu.

Là, ces cellules leucocytaires se multiplient à leur tour par prolifération nucléaire (karyokinèse) donnant des cellules épithélioïdes embryonnaires, dont le groupement constitue des nodules ou tubercules : pendant ce temps la lutte s'est engagée entre phagocytes et microbes, elle se termine par la victoire de l'un ou de l'autre, c'est-à-dire par la guérison ou la généralisation de l'infection.

Dès que les germes pathogènes ont réussi à vaincre les leucocytes, ils se répandent dans toutes les parties de l'organisme qu'ils irritent; dans chaque tissu, les cellules fixes qui n'ont pu se débarrasser du germe pathogène envahisseur subissent des lésions de dégénérescence dont la nature et la gravité varient et que l'on appelle suivant l'aspect qu'elles affectent : dégénérescences granuleuse, graisseuse, granulo-graisseuse, pigmentaire, cireuse, fibrineuse, nécrose de coagulation, tuméfaction trouble, dégénérescences colloïde, hyaline, etc...

Les microbes s'introduisent dans le tissu osseux médullaire, dans les muscles dont les fibres se segmentent et subissent la dégénérescence granuleuse, dans les séreuses où se produisent des exsudats et des nodules de prolifération inflammatoire, dans le derme qu'ils infiltrent et où se développent de l'œdème, des gaz, des globules de pus, ces derniers étant considérés comme des leucocytes dégénérés. Les globules sanguins (hématies) sont aussi profondément modifiés par les maladies infectieuses, ils diminuent de nombre, deviennent moins riches en hémoglobine, leur coloration, leur forme sont altérées ; le sérum sanguin, comme les autres humeurs, contient des produits solubles bactériens, dont le rôle chimique est considérable et a été utilisé, ainsi que nous le verrons au chapitre de l'immunisation.

Ces données nouvelles ont profondément modifié les règles de la thérapeutique dans le traitement de ces affections. Aujourd'hui que l'on reconnaît une origine parasitaire à beaucoup de maladies, on a cherché, pour les guérir, des remèdes destinés à détruire les germes pathogènes et à neutraliser les toxines que ces germes sécrètent. Pour obtenir le premier résultat, on a fait usage successivement de tous les antiseptiques connus et on en a créé de nouveaux ; on a utilisé ainsi toute la série des composés chimiques hydrocarburés provenant de la distillation des goudrons de houille. Bouchard, un des premiers, a préconisé plusieurs de ces corps (naphtols) pour réaliser l'antisepsie interne dans les maladies infectieuses localisées au tube digestif, il a obtenu par ce procédé de remarquables succès. Mais il restait encore un pas à faire, découvrir des substances antitoxiques pour neutraliser les effets désastreux des produits solubles microbiens; c'est dans cette dernière recherche que semble se concentrer actuellement l'intérêt de la question, aussi est-elle poursuivie par une pléiade de chercheurs infatigables, qui ont déjà été récompensés de leurs travaux par des résultats positifs très encourageants.

II

CONTAGION

Une maladie est dite contagieuse lorsqu'elle peut se communiquer de la personne malade à un individu sain. La contagion laisse donc supposer la nature infectieuse de la maladie, tandis qu'il ne s'ensuit pas qu'une maladie infectieuse soit toujours contagieuse ; c'est en effet ce qui se rencontre dans la réalité. Pour qu'il y ait contagion, il faut donc que le germe infectieux passe d'un organisme à l'autre, soit immédiatement, par contact ; soit d'une façon médiate, par les vêtements, l'air, l'eau, etc. ; c'est ainsi que l'on range la syphilis, l'érysipèle, la variole parmi les maladies contagieuses et que l'on n'y place pas d'autres affections, d'origine microbienne non douteuse, telle que la pneumonie, par exemple.

Le *contage* est le principe morbide, le bacille ou le germe microbien quelconque, qui se transmet et à l'aide duquel s'opère la contagion ; c'est un être organisé, quelque chose de vivant qui a la propriété de se reproduire et de se multiplier rapidement.

Il n'est plus utile de s'attarder à discuter sur le sens des termes *contage*, *miasme*, *virus*, ces expressions ont aujourd'hui perdu beaucoup de l'importance qu'on leur attribuait autrefois ; les termes plus précis de *germes pathogènes*, de *poisons microbiens* ont remplacé ces mots dans le langage pratique. La définition que nous avons donnée du contage, montre que celui-ci est très fréquemment synonyme de germe pathogène ; quant au virus, c'est un contage facile à recueillir et à inoculer ; le miasme est un agent infectieux qui existe dans l'air mais qui, une fois cantonné dans le corps d'un individu, y évolue sans en sortir.

La question vraiment intéressante qui se pose à propos de la contagion est la suivante : Comment se produit la contamination, quels en sont les modes et les causes adjuvantes ?

La contagion peut s'opérer de deux manières, et selon la façon dont elle se produit, elle est dite directe ou indirecte, immédiate ou médiate.

Lorsque les germes passent du corps contaminé au corps sain sans intermédiaire d'aucune sorte, par contact, la contagion est directe ou immédiate ; si au contraire l'air ou un milieu, solide ou

liquide (sécrétions ou excrétions du corps), sert de véhicule au contage, la contagion est apportée indirectement, d'une façon médiate.

Les germes pathogènes peuvent se rencontrer dans les poussières de l'air, dans l'eau, dans le sol; Straus et Dubary ont montré que les microbes pathogènes se reproduisent dans l'eau presque aussi bien que les bactéries aquatiles, ils peuvent y vivre longtemps, même dans l'eau stérilisée, tellement sont minimes leurs exigences nutritives; on les rencontre aussi à la surface des matériaux de toute sorte qui entrent dans la construction de nos habitations. On les rencontre également à la surface des murs, des plafonds, des planchers, à la surface des meubles, des objets de literie et de toilette, des ustensiles de ménage et de cuisine; les linges, les vêtements que nous portons peuvent en contenir et les aliments que nous absorbons quotidiennement sont également susceptibles d'en renfermer. Les végétaux qui nous entourent, de même que les animaux qui nous approchent, peuvent receler les germes les plus dangereux pour notre santé.

Pour que ces espèces microbiennes viennent contagionner notre corps, il faut qu'ils trouvent une porte d'entrée pour y pénétrer et un terrain favorable, c'est-à-dire un état de réceptivité, pour y prospérer; deux conditions indispensables à toute contamination.

La porte d'entrée est multiple et varie de mille façons, bien que ce soit toujours une plaie cutanée ou muqueuse, parfois une ulcération presque invisible, cachée dans un repli muqueux d'une cavité organique.

C'est ainsi que l'on doit compter comme cavité susceptible de recevoir le germe contagieux, toute l'étendue du tube digestif en communication par ses deux extrémités avec l'extérieur, le poumon et les voies respiratoires (trachée, larynx), les organes génito-urinaires, surtout chez la femme.

La contagion peut donc se produire à l'occasion d'une foule de circonstances : par l'alimentation, la boisson, la respiration, le coït, l'accouchement, par les plaies cutanées ou opératoires en contact avec des pansements ou des instruments souillés, etc... Pour éviter la contamination, on devra donc prendre beaucoup de précautions, dont la plupart ne sont en somme que des mesures d'hygiène. C'est ainsi qu'on choisira une habitation dans un lieu aéré, à l'abri des exhalaisons des lieux d'aisances et des égouts et des germes que ces exhalaisons peuvent contenir. Les murailles, plafonds et parquets seront proprement tenus, lavés, essuyés ou cirés de temps en temps, les appartements aérés, débarrassés des poussières par des net-

toyages accomplis avec précaution. Il faut en effet éviter de trop soulever ces poussières, qu'il s'agit de faire disparaître et qui, balayées avec force, restent longtemps en suspension dans l'atmosphère et peuvent pénétrer avec les germes qu'elles contiennent dans la cavité buccale et les voies respiratoires ; on ne doit jamais souiller les parquets avec l'expectoration, les crachats sont toujours garnis de bacilles qui, après la dessiccation, sont mis en liberté et voltigent dans l'air, dès que le balayage soulève les poussières des appartements.

L'alimentation devra être surveillée rigoureusement, on évitera les viandes dites faisandées, ayant subi un commencement de putréfaction ; les qualités d'une bonne viande sont sa fermeté et sa teinte rouge chez les animaux adultes, molle et blanche chez les jeunes animaux ; il est facile de la couper et elle présente l'aspect marbré dû aux travées cellulaires et graisseuses qui séparent les muscles et revêtent leur surface. Les viandes avariées contiennent des germes de la putréfaction ainsi que les toxines sécrétées par ces germes ; leur ingestion provoque de véritables épidémies d'empoisonnement dont les agglomérations de population et surtout les casernes et les camps ont eu souvent à pâtir. On devra également veiller à ce que les viandes consommées ne proviennent pas d'un animal atteint de maladies contagieuses telles que le charbon ou la tuberculose ; le lait des vaches tuberculeuses est aussi à rejeter comme pouvant être un véhicule de la contagion.

Il sera préférable de n'utiliser comme aliments que des viandes et des légumes bien cuits, la chaleur de coction atténuant, si elle ne détruit pas tout à fait, la virulence des germes pathogènes.

L'eau de boisson sera filtrée sur une bougie de porcelaine (filtre Chamberland), les fruits lavés et mangés à maturité.

Des soins assidus de propreté (bains, toilette des cheveux et des mains, lavages de la bouche et de la gorge, brossage des dents, renouvellement fréquent du linge de corps, brossage et désinfection des vêtements) seront également recommandés comme des moyens utiles pour éviter la contagion.

Les lieux d'aisances seront tenus soigneusement propres, les selles, urines, et en général toutes les excrétions des malades seront désinfectées : Uffelmann a constaté, en effet, que le bacille typhique vivait encore dans les matières fécales, après quatre mois, la température étant demeurée à 17°.

Ceci posé, il reste encore à examiner un deuxième facteur de la contagion : le terrain. Son importance est grande, car suivant qu'il

sera propice ou réfractaire à l'envahissement, les dangers d'infection seront considérables ou restreints.

La réceptivité au contage varie avec l'âge, les races, l'acclimatement, les conditions telluriques, hygiéniques, géographiques et saisonnières ; telle ville du midi sera plus facilement contaminée qu'une autre ville du nord ou de l'est. A un autre point de vue, Pettenkofer a exprimé sous forme de loi la relation qui existe dans certaines localités, entre la hauteur de la nappe des eaux souterraines et la fréquence et la marche des épidémies. On sait également que la contagion se fait facilement par les eaux potables quand celles-ci sont souillées par le voisinage de dépôts de matières organiques (cimetières, égouts, fosses d'aisances). Mais, en règle générale, l'organisme peut être regardé comme un bon milieu de culture, où les germes pathogènes trouvent tout ce qui leur est nécessaire pour se développer rapidement. Mais nous avons vu que cet organisme contient des éléments cellulaires qui ont pour rôle de combattre les microbes et de protéger ainsi notre individu ; ces phagocytes ne font jamais défaut, quoiqu'ils puissent exister en plus ou moins grand nombre et être plus ou moins actifs. Dès lors, on conçoit les différences qui vont se produire dans la résistance des divers individus à la même maladie : les uns seront infectés et envahis parfois très rapidement par le virus contagieux, les autres ne seront infectés que tardivement ou ne le seront même pas du tout : la contagion aura été modifiée ou entravée par le terrain dans lequel elle aura eu à germer.

Cette considération n'a cependant rien d'absolu et il existe des microbes dont la virulence est telle, qu'elle se développe dans tous les terrains (exemple : la rage, la syphilis, le charbon, etc.) ; mais, en règle générale, la résistance de l'organisme à la contagion est un fait très important à noter.

Toutes les conditions qui entraveront cette résistance vont donc favoriser la contagion et jouer le rôle de causes adjuvantes. Parmi elles nous citerons le froid, la fatigue, l'inanition, l'asphyxie due au mauvais fonctionnement habituel des organes respiratoires, etc..., toutes conditions qui nuisent à la libre activité des cellules phagocytaires, les empêchent de se porter rapidement au secours de notre organisme envahi, diminuent leur nombre et font qu'elles ne peuvent, une fois en lutte, suffire à englober et à détruire tous les germes introduits ou qui se sont multipliés dans nos tissus. L'organisme qui est ainsi affaibli et en mauvais état de résistance, est dit : *prédisposé à la contagion.*

Outre cette prédisposition qui tient aux conditions momentanées dans lesquelles se trouve le corps, il est une autre cause de moindre résistance qui, elle, a existé depuis la naissance et provient des ancêtres, c'est l'hérédité.

Depuis une cinquantaine d'années, on s'est beaucoup occupé de ces questions d'étiologie, et l'on a reconnu la transmission possible de certaines maladies de la mère au fœtus, par exemple la syphilis. Ce mode de contagion semble, au premier abord, ne pas rentrer dans la généralité, en ce sens que le germe pathogène pénétrerait dans l'organisme fœtal, sans qu'il y ait eu de plaie ou d'ulcération, faisant l'office de porte d'entrée. Après de longues discussions et de nombreuses expériences, il est aujourd'hui démontré que pour que le germe franchisse le placenta et passe de la circulation maternelle dans la circulation fœtale, il est indispensable que ce placenta soit altéré en quelque point, ou présente une malformation. On explique la production de cette lésion en faisant intervenir un trouble de la circulation maternelle dû aux microbes ou aux virus que ce sang contient. Ce trouble circulatoire permanent ferait subir au placenta des modifications et des ulcérations qui laisseraient la contagion s'effectuer. C'est ainsi que l'on a observé des cas de transmission du charbon symptomatique (Arloing), du charbon ordinaire (Straus, Koubassoff, Malvoz), de pneumonie (Netter), de rougeole et de scarlatine, de variole (Kaltenbach), de fièvre intermittente (Stokes, Hoffmann). Pour la fièvre typhoïde, le fait du passage du bacille d'Eberth dans le sang du fœtus est démontré ; il y engendre une septicémie mortelle qui se termine par l'avortement : la syphilis héréditaire est constatée trop fréquemment pour que l'on ait le moindre doute sur la contagion intra-utérine ; enfin, en ce moment, on discute pour savoir si la tuberculose se transmet de cette façon. Landouzy, Hayem, sont pour l'affirmative, tandis que d'autres auteurs, notamment Bernheim, croient que les parents tuberculeux ne transmettent au fœtus qu'une prédisposition à la tuberculose et non ce bacille lui-même.

Cette opinion nous amène naturellement à parler de la seconde espèce de prédisposition que nous lègue l'hérédité, la prédisposition morbide, c'est-à-dire celle qui fait que notre organisme, quoique naissant indemne de germes pathogènes, est tout préparé pour les recevoir et a beaucoup de peine pour s'en défendre.

Cette prédisposition à la contagion existe chez les enfants nés de parents malades, misérables, alcooliques, syphilitiques, porteurs de tares organique ou nerveuse quelconques. Depuis les travaux d'Ar-

loing et de Courmont sur l'existence de toxines prédisposantes existant au milieu des produits solubles sécrétés par les microbes, on comprend encore mieux la possibilité d'une transmission de la prédisposition morbide des parents à l'enfant.

Une femme enceinte dont les humeurs et les divers liquides organiques sont imprégnés de substances solubles par suite des maladies qu'elle a supportées, peut transmettre à son enfant une partie de ces sécrétions morbides favorables au développement ultérieur des espèces pathogènes, et, par ce moyen, faire de son jeune organisme un terrain propice à la contagion.

III

GERMES PATHOGÈNES

Nous avons vu que la contagion et l'infection sont dues à l'introduction et à la multiplication dans l'organisme de certains êtres microscopiques que l'on désigne sous le nom de *germes pathogènes*.

Le moment est venu d'exposer ce que sont ces travailleurs de la maladie, comment ils vivent et se multiplient, et de quelle manière on est arrivé à les étudier, à les connaître, à les différencier les uns des autres.

Les germes pathogènes sont les agents des maladies infectieuses et les recherches bactériologiques, chaque jour plus parfaites, font constater leur présence dans beaucoup d'affections alors qu'on ne les y soupçonnait pas, ce qui a éclairé d'un jour nouveau l'étiologie, jusqu'alors vague et peu précise, d'un grand nombre de maladies.

Il est donc maintenant indispensable pour le praticien de connaître ce qui a trait à la manière d'être et aux conditions d'existence de ces infiniment petits dont le rôle pathologique est si considérable.

Sans vouloir entreprendre ici un exposé complet des connaissances bactériologiques (le cadre restreint attribué à chaque question de cet ouvrage ne le permettant pas), nous allons, en quelques notions générales, résumer l'état actuel des connaissances touchant la nature, l'existence, les propriétés des bactéries, exposer leurs modes de reproduction, enfin les procédés en usage pour la culture et l'examen des germes microbiens.

Les microbes appartiennent au règne végétal, on les classe ordi-

nairement parmi les cryptogames, groupe des schizomycètes (Nœgeli); ils sont essentiellement constitués par un amas de matière albuminoïde, le plus souvent homogène (protoplasma), entouré d'une fine membrane plus ou moins apparente contenant parfois un ou plusieurs noyaux (nucléoles).

L'apparence de ces microorganismes est loin d'être uniforme : ils peuvent être sphériques, allongés, contournés en spirales, d'où les noms de *coccus*, *bacille*, *spirille*, qui leur ont été donnés. Quoi qu'il en soit, leurs dimensions sont très minimes et ne dépassent guère quelques μ (millièmes de millimètre) ; beaucoup de cocci ont moins de 1 μ. Exemple : ceux de Fehleisen dans l'érysipèle qui sont réunis en chaînes, mais ont chacun environ 0,3 μ de diamètre. Quelques espèces sont susceptibles de se transformer sous l'influence de modifications survenant dans le milieu qu'elles habitent ; ce polymorphisme, objet de longues et vives discussions, a été constaté, notamment pour le bacille pyocyanique (Charrin) et la bactérie du charbon (Chauveau).

Les cellules microbiennes sont fréquemment groupées, accolées, formant des colonies (zooglées) ; ce groupement quand il est constant devient, pour certaines espèces, un caractère distinctif de haute importance. C'est ainsi qu'on trouve des microbes associés deux à deux (diplocoques) par exemple : dans la pneumonie ; en chaînettes (streptocoques), dans l'érysipèle et la septicémie puerpérale ; en amas (staphylocoques), dans les suppurations ; en massifs cubiques (sarcines) ; d'autres fois les bacilles sont soudés à la suite les uns des autres (leptothrix), ou contournés en virgules (komma-bacille), ainsi que cela se remarque pour la spirille du choléra asiatique.

La plupart de ces microbes sont doués de motilité ; quand on les examine quelque temps, à un fort grossissement, on s'aperçoit qu'ils sont agités par une sorte de mouvement d'oscillation assez rapide, combiné avec un mouvement de translation (trépidation brownienne). Cette motilité, accentuée par certaines influences extérieures (chaleur modérée, électricité, lumière, densité peu considérable du milieu de culture, abondance de l'oxygène en dissolution dans ce même milieu), est, au contraire, diminuée par d'autres agents, principalement par des agents chimiques, tels que l'alcool et les acides concentrés.

Certaines espèces bactériennes semblent dénuées de mouvement, enfin il en est qui sont pourvues à la périphérie de longs cils (flagellum) qui, en s'agitant, semblent servir au déplacement de la cellule.

Ces microbes ainsi constitués vivent, se développent, se multiplient ; ils respirent, quoique quelques-uns meurent au contact de l'oxygène (anaérobies), par exemple : le vibrion de la fermentation butyrique de Pasteur et le bacille du tétanos découvert par Nicolaïer. Pour le plus grand nombre, la présence de l'oxygène est une condition indispensable à l'existence, ils sont alors dits : aérobies.

Les microbes se nourrissent et pour cela ils s'assimilent les substances azotées et amylacées, les sels minéraux qu'ils vont puiser dans les milieux où ils végètent, ils se les incorporent en les modifiant même selon leurs exigences nutritives. Puis, ils sécrètent et excrètent diverses substances (diastases, ferments solubles, toxines) qui se répandent, se diffusent dans le milieu de culture et sont douées de propriétés importantes que nous étudierons bientôt.

Certains microbes (bactéries chromogènes) produisent des pigments qui imprègnent leur protoplasma et le milieu de culture; cela se voit par exemple chez le *micrococcus prodigiosus* qui sécrète un pigment rouge et chez le *bacillus pyocyaneus* qui fait du pus et le colore en bleu, d'où le nom de bacille du pus bleu qui lui a été donné.

D'autres microbes, rares à la vérité, le *micrococcus phosphoreus* de Cohn, par exemple, produisent une phosphorescence (photobactérium) qui se développe au contact de l'oxygène libre. Mais de toutes ces sécrétions bactériennes, les plus importantes sont les produits solubles, toxines et diastases que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Le nombre des microbes est infini, et cela tient au mode et à la vitesse de reproduction de ces organismes. Cette pullulation des cellules microbiennes se fait de deux façons : 1° par division ou scissiparité; 2° par sporulation.

Dans le premier cas, le phénomène s'annonce par un trouble du protoplasma tandis que le noyau se segmente (karyokinèse) et que chacun de ces segments va occuper une des extrémités de la cellule. Celle-ci s'allonge légèrement, bientôt une sorte de cloison se forme entre les deux noyaux, tandis que la cellule s'étrangle de plus en plus à sa partie médiane. Cet étranglement s'accroît, les cellules ne sont plus réunies que par un mince filament qui se rompt et les deux parties, désormais cellules à leur tour, se séparent, s'accroissent et ont bientôt atteint leurs dimensions normales. Au bout d'un temps très court, chacune de ces deux nouvelles cellules se segmente pour

en former deux autres qui se segmenteront de nouveau et ainsi de suite.

Le second mode de reproduction des microbes est la sporulation, on l'observe communément chez le *bacillus anthracis*, microbe du charbon ; il semble se produire principalement lorsque le microbe se trouve dans de mauvaises conditions d'existence ; la spore, en effet, est douée d'une grande puissance de résistance aux causes de destruction. Pour la maladie charbonneuse, par exemple, tandis que les bacilles meurent à 60°, les spores résistent 10 minutes à 95° dans l'air humide ; elles se développent encore après un court séjour à 123° dans l'air sec (Koch).

La formation de la spore s'annonce par le gonflement de la cellule dont le protoplasma devient trouble et granuleux, puis on y voit apparaître une tache claire, ovale ou sphérique, à contours sombres. Bientôt le protoplasma qui l'entoure se gélatinifie, la membrane d'enveloppe se rompt, laisse échapper la spore qui germe rapidement et donne naissance à une cellule analogue à celle dont elle est sortie.

Nous avons vu que les microbes ont besoin pour vivre de certaines substances nutritives qu'ils s'assimilent et s'incorporent ; pour étudier leur développement, il était donc nécessaire de leur fournir un milieu approprié, répondant à leurs exigences et où il fût facile de surveiller, d'assister en quelque sorte à ce phénomène.

Le mérite de la découverte des bouillons de culture revient tout entier à Pasteur qui, dès 1859, dans ses recherches sur la fermentation lactique, utilisa une solution nutritive composée de sucre candi, d'eau distillée et de cendres de levure de bière. Mais bientôt, de nombreux expérimentateurs reprenant et continuant les découvertes de l'illustre savant, modifièrent et transformèrent ce milieu de culture primitif et utilisèrent d'abord les infusions végétales (eau de foin), puis les infusions animales ou bouillons.

Aujourd'hui, dans les laboratoires de bactériologie, on se sert communément pour la culture des microbes de quatre milieux nutritifs qui sont : le bouillon de viande, la gélatine, la gélose, la pomme de terre ; ajoutons-y encore le sérum de sang d'animal qui est indispensable pour commencer les cultures de certains germes, le bacille tuberculeux, par exemple.

1° Le bouillon ordinaire est préparé avec de la viande de bœuf hachée, macérée pendant vingt-quatre heures dans de l'eau distillée,

puis exprimée. Le résidu auquel on ajoute de la peptone et du sel marin est neutralisé, chauffé à l'autoclave (marmite de Papin) à 125°, filtré, puis stérilisé et réparti dans les ballons où doit se faire l'ensemencement.

2° La gélatine se prépare en faisant fondre 6 à 7 p. 100 de gélatine dans du bouillon de viande; on alcalinise, puis on porte à la stérilisation, après quoi l'on filtre et on en remplit des tubes qui sont stérilisés à nouveau.

3° La gélose est une gelée nutritive que l'on retire de plusieurs algues de l'ordre des *Floridées*, notamment le *Carraghaen* et le *Gelidium spinale :* on l'ajoute dans la proportion de 1 à 1,5 p. 100 au bouillon de viande, le tout est alcalinisé, stérilisé, filtré et restérilisé après avoir été réparti en tubes.

4° La pomme de terre est également un bon milieu pour la végétation des microbes et les caractères des cultures ainsi obtenues sont d'un précieux secours pour différencier les diverses espèces de parasites microbiens. Les pommes de terre, lavées et coupées en tranches, sont introduites dans de larges tubes, placées ainsi à l'autoclave où elles sont cuites et stérilisées à la fois; elles sont dès lors prêtes pour les ensemencements.

Quant au sérum, il doit être recueilli avec beaucoup de précautions antiseptiques ; on reçoit le sang directement de la veine dans des ballons stérilisés où on le laisse se coaguler ; au bout de deux à trois jours on voit surnager au-dessus du caillot rougeâtre, le sérum jaune citron, on le retire avec des pipettes stérilisées qu'on ferme ensuite à la lampe. Ce sérum se coagulant dès qu'on le chauffe à 65°, on est obligé pour le stériliser de se servir du procédé de Tyndall (chauffages successifs à 55°, 60°, répétés plusieurs jours de suite); on peut employer ce sérum solidifié en le coulant dans des tubes où on le coagule par la chaleur (sérum gélatinisé).

Outre ces principaux milieux de culture on en a encore utilisé beaucoup d'autres, naturels ou artificiels, nous citerons seulement : l'urine et le lait, le blanc d'œuf cuit. Enfin on a augmenté le pouvoir nutritif des milieux à la gélose et au bouillon en y ajoutant de la glycérine et des peptones; cette précaution est même indispensable pour obtenir de belles cultures de tuberculose.

Tous les récipients, tubes, ballons, contenant des milieux nutritifs doivent être fermés avec un tampon d'ouate qui, laissant arriver l'air à la surface de la culture, retient les germes en suspension dans cet

air, germes qui pourraient venir se déposer à la surface de la culture et la souiller.

Les bactéries à étudier sont ensemencées soit à la surface, soit dans la profondeur de ces divers milieux au moyen d'une aiguille de platine stérilisée, puis suivant le degré de chaleur nécessaire au développement de ces espèces bactériennes, on abandonne les cultures à la température du laboratoire ou on les place dans une étuve ou caisse maintenue à une température constante. Les avantages des cultures sur gélose sont ici évidents, car, tandis que la gélatine fond à 22°, la gélose ne se liquéfie que vers 70°, ce qui permet de placer les cultures ensemencées sur cette substance à l'étuve à 35°-37°, qui est la température optima pour le développement d'un grand nombre de microbes.

Les germes ainsi ensemencés, on ne tarde pas à voir apparaître dans les milieux nutritifs des modifications qui en annoncent le développement : ce sont des troubles, des nuages filamenteux dans les bouillons, des taches, de formes, de nuances et d'épaisseur variables sur les milieux solides. Quelques espèces (*micrococcus pyogenes aureus* de la suppuration, par exemple) ensemencées sur gélatine, liquéfient cette substance, lui faisant subir une véritable peptonisation ; c'est là un caractère important pour le diagnostic de ces espèces.

Lorsqu'on désire étudier une bactérie anaérobie on peut utiliser les mêmes milieux de culture, mais il faut dans ce cas isoler le milieu choisi (bouillon ou gelée nutritive) du contact de l'air, soit en faisant le vide dans les ballons au moyen de la pompe à mercure, soit en interposant une couche de liquide privé d'air (huile) entre la surface du milieu ensemencé et l'atmosphère, soit en remplissant les récipients d'un gaz inerte (azote, hydrogène, gaz d'éclairage). L'acide carbonique ne peut être facilement employé, car il est un poison violent pour beaucoup de microbes.

Pour séparer plusieurs espèces différentes qui se trouvent dans un produit pathologique, urine, expectoration, etc., on ensemence un tube de gélatine préalablement liquéfiée avec une parcelle de la matière à examiner, puis avec un atome de la gélatine de ce premier tube on ensemence un deuxième tube et de même un troisième avec une parcelle de la gélatine du deuxième tube, on a ainsi trois dilutions à un degré de plus en plus faible. Chaque tube est coulé sur une plaque horizontale refroidie et mise à l'abri des germes de l'air (plaque de Koch) ; bientôt la gélatine liquéfiée qui s'était étalée en

couche mince se solidifie et au bout de quelques jours les colonies des diverses espèces se développent séparément; on les recueille avec la pointe d'un fil de platine et on ensemence un tube avec chaque colonie d'aspect différent; on a beaucoup de chances, si l'opération a été faite proprement, pour que chaque tube ainsi ensemencé contienne une culture pure du microbe que l'on a ainsi prélevé.

Reste maintenant à l'examiner au microscope et à apprécier la forme, la grosseur, le groupement des éléments qui constituent les colonies.

Il faut employer dans ce but des microscopes dont le grossissement soit au moins de 600 à 800 diamètres et plus; il est préférable de se servir des instruments pourvus d'un système d'éclairage à lentille convergente (condensateur Abbé) et d'un objectif à immersion homogène dans l'huile de cèdre, ce qui atténue pour une large part la réfraction et la déviation des rayons lumineux, causes qui nuisent à la netteté et à la clarté de la préparation à examiner.

Un grand progrès dans l'étude des bactéries date du jour où l'on a trouvé les procédés de coloration : les microbes sont très avides des couleurs basiques d'aniline, ils se comportent en cela comme les noyaux des cellules de nos tissus ; on est arrivé de la sorte à les rendre très apparents dans le sein des préparations microscopiques. Les colorants habituellement usités sont des produits tirés de la distillation des goudrons de houille : la fuchsine, le violet de gentiane, le bleu de méthylène.

Citer la liste complète des réactifs colorants n'est pas possible ici, ils sont déjà nombreux et leur nombre s'accroît toujours. Dans les laboratoires on emploie plus communément les solutions alcooliques de violet de gentiane, de bleu de méthylène, seul ou associé avec une solution alcaline faible de potasse (bleu de Löffler); on a recours également pour colorer certaines espèces bactériennes (microbe de la tuberculose) à un mélange de fuchsine et d'acide phénique (solution de Ziehl) ou de fuchsine et d'eau anilinée (solution d'Ehrlich).

Un autre moyen de différenciation des bactéries par la coloration consiste dans la propriété que possèdent certaines d'entre elles de garder indéfiniment la couleur une fois qu'on les a soumises au réactif colorant, tandis que d'autres, qui se colorent également bien, cèdent cette coloration à divers réactifs appropriés (alcool, acide azotique dilué, solution iodurée de Gram). Cette recherche doit toujours être faite quand on veut établir les caractères d'un nouveau microbe; on

devra de même faire un examen microscopique de la bactérie vivante, en déposant une goutte de la culture sur une lamelle, sans la dessécher ni la fixer à la flamme d'un bec Bunsen.

Quand, au contraire, on désire faire une préparation durable, on doit après avoir déposé sur la lamelle une goutte de la culture à examiner, laisser sécher à l'air, puis passer rapidement sur la flamme d'un bec Bunsen afin de rendre adhérente la préparation, colorer et décolorer s'il y a lieu, laver, laisser sécher et monter dans le baume de Canada; on a ainsi une préparation microscopique qui peut se conserver indéfiniment.

Grâce à l'emploi de tous ces procédés de culture et d'examen, on est parvenu à découvrir un grand nombre de microbes. Mais tandis que les uns inoculés aux animaux ne leur causaient aucun malaise (saprophytes), les autres injectés sous la peau ou dans la circulation provoquaient chez ces mêmes animaux de graves désordres et parfois la mort. Ces derniers étaient donc *pathogènes*, c'est-à-dire susceptibles d'engendrer des maladies.

Ce fut Davaine qui en 1850 révéla l'existence du premier agent spécifique connu, la bactéridie charbonneuse ou *bacillus anthracis;* depuis cette époque il ne s'est guère passé d'année, sans que leur nombre ne vînt s'accroître d'une ou de plusieurs individualités nouvellement découvertes. Aujourd'hui les germes pathogènes sont légion; on ne les connaît pas encore tous cependant, mais beaucoup, et parmi eux les plus importants, sont bien étudiés et ont été l'objet de recherches approfondies.

Comme conclusion à ce chapitre, il nous reste à citer les principales espèces pathogènes pour l'homme, en indiquant les maladies auxquelles ces germes peuvent donner naissance.

Nous trouvons ainsi :

1° Le *bacillus anthracis* découvert par Davaine, c'est l'agent de la pustule maligne chez l'homme (charbon). Il se présente dans le sang sous la forme de bâtonnets longs de 5 à 6 μ, isolés ou réunis en chaînes.

2° Les *staphylocoques pyogenes aureus* et *pyogenes albus* (Rosenbach) souvent associés et produisant les suppurations; on les trouve dans l'infection purulente, dans certains cas d'endocardite ulcéreuse, d'ostéomyélite, d'éclampsie puerpérale (Combemale et Brie), etc. Ils se présentent sous la forme d'amas de coccus sphériques, de 0,9 à 1,2 μ.

3° Le *streptocoque pyogenes* (Rosenbach), agent infectieux qui se rencontre dans la septicémie puerpérale, le phlegmon diffus, l'ostéomyélite, l'endocardite, etc.; souvent il s'associe à d'autres germes pathogènes et vient aggraver la maladie en produisant des infections secondaires (fièvre typhoïde, pneumonie, diphtérie, etc.). C'est un coccus groupé en courtes chaînes, chaque élément a en moyenne 0,8 à 1 μ.

4° Le *streptocoque de l'érysipèle* (Fehleisen) se rencontre dans la sérosité du sang des plaques d'érysipèle, coccus très petit, 0,3 μ, disposé en chaînes.

5° Le *pneumocoque* (Talamon, Fränkel), est la cause d'un grand nombre de pneumonies et broncho-pneumonies, pleurésies, se trouve à l'état normal dans la bouche et à l'état pathologique dans les exsudats qui remplissent les alvéoles des poumons hépatisés. C'est un coccus ovale, encapsulé, d'environ 1 μ de longueur, souvent réuni en diplocoques.

6° Le *bacille de la diphtérie* (Löffler) se rencontre dans les fausses membranes diphtériques sous la forme de bâtonnets, 2,5 à 3 μ en longueur, immobiles.

7° Le *bacille de la tuberculose* (Koch) qui existe dans les crachats chez les phtisiques porteurs de cavernes et dans les tubercules de ces poumons; bâtonnets longs de 1,5 à 3,5 μ.

8° Le *bacille typhique* (Eberth-Gaffky) se rencontre dans le sang, la rate et les organes lymphatiques des gens atteints de fièvre typhoïde, c'est un bacille à extrémités arrondies, long de 2 à 3 μ, très mobile. Il peut aussi devenir l'agent d'infections secondaires, se localisant dans certains organes, produisant par association avec d'autres microbes pathogènes, des pneumonies et pleurésies, des néphrites, des endocardites, des abcès, etc.

9° Le *bacille du choléra asiatique* (Koch), bâtonnet courbé en forme de virgule, abondant dans le mucus intestinal des cholériques et les selles de ces malades. Le spirille du choléra a une longueur de 1,5 à 3 μ, il est mobile et parfois incurvé fortement en S.

10° Le *bacillus coli communis* (Escherich) qui habite normalement l'intestin humain, mais peut, quand il devient trop abondant, provoquer des entérites, de la diarrhée verte chez les enfants, une sorte d'état typhique ou cholérine, analogue au choléra nostras.

C'est un bacille de 2 à 3 μ de longueur, peu mobile, souvent groupé par deux.

11° Le *bacille de la morve* (Löffler) pouvant communiquer la maladie de l'animal à l'homme, est un bâtonnet de 2 à 5 μ, mobile, parfois un peu recourbé. Il se rencontre dans le pus et le jetage des animaux atteints de la morve ainsi que dans les ganglions lymphatiques et la rate de ces mêmes animaux.

12° Le *bacille du tétanos* (Nicolaïer) qui est un bâtonnet de 3 à 5 μ, renflé à une extrémité en forme de baguette de tambour, contenant en ce point une spore sphérique et brillante. Se rencontre dans le pus et dans les tissus avoisinant la plaie d'inoculation; c'est un microbe anaérobie.

13° Les *hématozoaires du paludisme* (Laveran), qui se présentent sous quatre formes différentes : corps sphériques, flagella, corps en croissant, corps segmentés ou en rosace. Ces parasites se rencontrent dans le sang des paludéens; leurs dimensions varient de 1 à 9 μ, ils déterminent la malaria et l'infection paludéenne, les diverses formes de fièvres intermittentes.

14° Le *microbe de la vaccine* a fait l'objet de nombreuses recherches (Chauveau, Straus, Pfeiffer, Quist, Bernheim) : plusieurs expérimentateurs ont isolé un coccus de 1 μ de diamètre environ, groupé en amas, qui se retrouve à l'état de pureté dans la lymphe vaccinale et dont la culture inoculée à une génisse reproduit des pustules de vaccin (Bernheim).

15° Le *gonocoque de la blennorrhagie* (Neisser), microcoque qui se rencontre dans le pus de la blennorrhagie et de l'ophtalmie blennorrhagique; souvent il se trouve à l'intérieur des cellules épithéliales et des globules de pus. Son diamètre est de 0,5 μ, il est ordinairement associé en diplocoques, ovales, réniformes, peu mobiles.

16° Le *microbe du clou de Biskra* (Duclaux) est un microcoque de 0,5 à 1 μ, assez mobile, qui se rencontre dans les tissus voisins des ulcérations dues à cette maladie.

Nous pourrions en citer encore d'autres, car la bactériologie est loin d'avoir dit son dernier mot. De nombreuses maladies ont les allures des infections et dans les exsudats et dans les liquides de l'organisme recueillis à ce moment, on a rencontré plusieurs espèces microbiennes, d'où il résulte que l'on n'est pas encore fixé nettement sur celle qui produit le mal. C'est ainsi que la grippe, la scarlatine,

la rougeole, la fièvre jaune, la suette miliaire, les oreillons, la coqueluche, la rage, la syphilis, le cancer semblent devoir être rangés parmi les maladies infectieuses, au même titre que les suppurations, la tuberculose ou le choléra. Dans un avenir qui n'est peut-être pas très éloigné, on pourra sans doute isoler et cultiver le germe pathogène de chacune de ces affections, puis avec les cultures faites, reproduire par inoculation la maladie chez des animaux, ce qui est le critérium demandé pour affirmer que tel microbe est bien la cause de telle manifestation morbide.

IV

POISONS MICROBIENS

Les microbes produisent des sécrétions et déjà, à plusieurs reprises, notamment dans l'étude des symptômes infectieux, nous avons constaté que le rôle dévolu à ces sécrétions était d'une réelle importance, car c'est à eux qu'on doit attribuer plusieurs manifestations symptomatiques de ces maladies : la fièvre, les troubles vasomoteurs, etc., il était donc utile de revenir plus longuement sur cette question.

Les germes pathogènes, puisque c'est d'eux qu'il s'agit plus spécialement ici, donnent naissance pendant leur vie à des produits solubles, dont la composition se rapproche des matières albuminoïdes. Ces produits, une fois hors de l'organisme microbien où ils ont été élaborés, se diffusent dans le milieu nutritif, s'il s'agit d'un bouillon, l'imprègnent s'il s'agit au contraire d'un milieu organisé comme le corps humain; dans les deux cas il résulte une modification importante de ces milieux.

Il n'y a pas très longtemps que l'on possède des notions précises sur la nature chimique et surtout sur les effets physiologiques des sécrétions microbiennes. On croyait d'abord que les microbes agissaient par leur nombre et leur masse en encombrant les vaisseaux; on sait aujourd'hui que les germes pathogènes sont plus redoutables par les poisons qu'ils sécrètent que par leur puissance numérique cependant si considérable, et que les bouillons où ils ont végété conservent des propriétés nuisibles, alors même que les microbes y ont été tués, ou en ont été séparés.

C'est en étudiant les produits de la décomposition putride que

Panum (1859) puis Henner, Schweninger (1866), Bergmann et Schmiedeberg (1868) mirent en évidence l'existence d'un produit toxique, dont l'action était indépendante des germes qui l'avaient sécrété ; on l'appela *sepsine*.

Bientôt vinrent les communications de Semlin, Monigia et Battistini (1870-75), de Gautier (1874-83) sur les alcaloïdes provenant de la décomposition des cadavres (ptomaïnes) et sur les produits solubles résultant de l'activité cellulaire des êtres vivants (leucomaïnes).

Puis Löffler constata en 1884 que dans la diphtérie, tandis que les bacilles pathogènes restaient cantonnés dans les fausses membranes du larynx on voyait se produire des lésions excessivement graves et généralisées; il pensa que de tels effets ne pouvaient pas être attribués au microbe lui-même, qui restait localisé et relativement en petit nombre, mais aux poisons que ce microbe était capable de sécréter et de lancer dans le torrent circulatoire. Des constatations analogues furent alors faites par Koch, à propos du bacille cholérique et du bacille du tétanos ; dans les deux cas l'effet pathologique produit dépassait de beaucoup ce qu'on en pouvait attendre étant donné la localisation de ces germes pathogènes dans l'intestin ou au voisinage de la plaie d'inoculation. Les sécrétions microbiennes étaient donc de véritables poisons organiques, aussi violents et, analogues comme effets, à certains poisons végétaux tels que la digitaline, la vératrine ou le curare.

L'existence de ces poisons une fois admise et reconnue, il s'agissait de les isoler, pour les étudier; ce fut à ce travail que s'appliquèrent de nombreux savants, dont les noms sont aujourd'hui connus et cités partout : Koch, Brieger et Kitasato, Chauveau, Toussaint, Yersin, Roux, Arloing, Courmont, Chamberland, Vaillard, Metchnikoff, Gamaleïa, Charrin et Roger, etc...; les résultats qu'ils obtinrent à force de persévérance furent très encourageants, et aujourd'hui, grâce à leurs travaux, on connaît un grand nombre de poisons microbiens.

Pour les isoler on emploie le procédé suivant : on ensemence le microbe dont on désire recueillir les toxines dans un ballon de bouillon stérilisé, ce qui permet de recueillir une grande quantité de toxine; puis on met à l'étuve et on laisse au microbe le temps nécessaire pour proliférer abondamment.

Bientôt le bouillon se trouble ou si les colonies végètent à la surface, ainsi que cela a lieu pour le bacille de la tuberculose, on

voit la couche superficielle du bouillon se recouvrir d'une pellicule qui augmente en étendue et en épaisseur.

Quand au bout de plusieurs semaines on pense que le microbe a donné tout ce qu'il pouvait donner, lorsque le développement s'est arrêté ou considérablement ralenti, le moment est venu de recueillir les produits solubles contenus dans le bouillon. Pour cela, il est nécessaire de se débarrasser des bacilles, soit par la chaleur, procédé qui les tue mais laisse séjourner le corps des bacilles au milieu des toxines que l'on désire recueillir, soit par la filtration à travers une bougie de porcelaine qui retient les éléments figurés et ne laisse passer que les substances liquides.

Le chauffage à 120° pendant dix minutes à l'autoclave est toujours suffisant pour éteindre toute vie microbienne dans le bouillon ; on peut encore, comme le faisait Koch dans la préparation de sa tuberculine, chauffer le bouillon de culture au bain-marie pendant plusieurs heures, ce qui stérilise également la culture. On a peut-être avantage à ne pas séparer le corps des bacilles tués des produits liquides, si l'on songe que ces cadavres microbiens contiennent eux-mêmes des produits solubles dont on se prive par la filtration.

Cependant, celle-ci permet d'obtenir un produit plus pur et peut-être aussi complet en ayant soin de laver le corps des bacilles avec de l'eau glycérinée stérilisée, que l'on ajoute ensuite au produit recueilli. La filtration s'opère au moyen de la bougie en porcelaine de Chamberland ; si le liquide à filtrer est visqueux, on adapte à l'appareil un dispositif d'aspiration, ce qui permet de surmonter la difficulté.

La seconde partie du problème consistait à trouver la composition chimique de ces produits toxiques de la sécrétion microbienne. Les travaux de Brieger, Behring, Kitasato, Hankin, Fränkel, Bouchard, etc., permettent de considérer les toxines microbiennes, du moins la majorité d'entre elles, comme des bases, analogues aux alcaloïdes toxiques, rentrant dans la catégorie des substances albuminoïdes. Cependant, on doit se garder d'être trop absolu, car, en général, la composition de ces produits solubles microbiens est assez complexe, chaque germe pathogène donnant lieu à plusieurs corps de natures peu différentes, mais de propriétés parfois antagonistes (substances vaccinantes et substances prédisposantes) et qu'il est parfois fort difficile de séparer.

Il est cependant certain que les toxines microbiennes, par leur formule chimique, sont des matières albuminoïdes, elles sont, en effet, composées de : carbone, azote, soufre, oxygène et hydrogène,

et rentrent dans la classe des protéides. Ce sont des substances mixtes, possédant certaines réactions des albumines proprement dites, mais possédant également les réactions de corps qui se produisent dans la digestion de ces albumines, tels que les albumoses et les peptones : de là les noms qui leur ont été donnés de *toxalbumines* et de *peptotoxines*.

Pour les caractériser, il était indispensable de chercher les réactions principales de ces poisons microbiens; voici comme exemple les caractères de l'un des principaux d'entre eux : la toxine retirée des produits solubles du bacille diphtérique. En opérant sur le produit filtré et stérilisé, après s'être débarrassé des bacilles, Brieger et Fränkel ont obtenu un précipité avec les sels neutres en excès (sulfate d'ammoniaque et sulfate de soude), avec l'alcool absolu, les acides concentrés, l'acide acétique, le ferrocyanure de potassium, le phénol, les acides organiques, le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent, le sublimé. Traité par le réactif de Millon (nitrate nitreux de mercure), le poison de la diphtérie donne la coloration rouge orange qui caractérise les vraies substances albuminoïdes, avec l'acide nitrique concentré on a un précipité jaune d'acide xanthoprotéique. L'acide phosphomolybdique, l'iodure de potassium et de mercure, l'iodure de potassium et de bismuth, le chlorure de platine, le chlorure d'or, l'acide picrique donnent également un précipité.

La toxine de la diphtérie est sensible à la réaction du biuret (lessive de soude et sulfate de cuivre), elle ne précipite pas par la chaleur le sulfate de soude, le chlorure de sodium, le sulfate de magnésie, l'acide azotique dilué, l'acétate de plomb. Ajoutons encore que cette toxine est lœvogyre au polarimètre et très soluble dans l'eau.

Un tel corps s'obtient à l'état figuré en précipitant la culture filtrée du bacille diphtérique à 30°, par le sulfate d'ammoniaque en excès, puis en dissolvant le précipité ainsi obtenu dans l'eau et en le reprenant par l'alcool. Après avoir renouvelé plusieurs fois cette opération, on dialyse jusqu'à ce que l'eau qui se sépare ne précipite plus par le sulfate de baryum, et on dessèche dans le vide à 40°, ce qui donne une matière blanchâtre, pulvérulente, granuleuse, non cristallisée. C'est la toxine, dont l'injection aux animaux produit des effets qui ne laissent aucun doute sur ses propriétés morbifiques. Roux et Yersin, en inoculant sous la peau d'un cobaye deux dixièmes de milligramme de cette toxine, le tuent en quelques heures.

Ces produits solubles microbiens sont-ils élaborés de toute pièce

dans le corps même des microbes ou sont-ils le résultat de modifications que ces germes font subir au milieu nutritif qu'ils habitent ?

Nouvelle question qui a soulevé bien des discussions; les uns (Hüppe, en Allemagne) soutenant que l'albumine du composé toxique était formée aux dépens de l'albumine du bouillon de culture; d'autres, au contraire, que les microbes pouvaient végéter dans des milieux privés d'albumine et y sécréter néanmoins des poisons albuminoïdes, qu'ils édifiaient dès lors de toutes pièces dans leur organisme. Les expériences faites sur ce sujet l'ont été en Russie par Polotebnoff, Popoff, Botcharoff et Corosotoff, en France par Guinochet; ce dernier a réussi à cultiver les bacilles de la diphtérie dans une urine ne contenant pas trace d'albumine; or, ces bacilles ont produit leurs toxines habituelles, c'est-à-dire des composés albuminoïdes, ce qui porte à admettre l'idée d'une véritable synthèse opérée par les germes pathogènes dans le milieu où ils vivent; le poison bactérien est donc le résultat de l'activité synthétique des microbes (Gamaleïa).

Ces produits solubles, ainsi élaborés, ne causent pas toujours les mêmes effets physiologiques, tel microbe donné peut produire des sécrétions dont les propriétés sont fort diverses. Le professeur Bouchard, qui est un des premiers et un de ceux qui ont le mieux étudié ces intéressantes questions, a reconnu que parmi les sécrétions microbiennes il existait : 1° des matières empêchantes, nuisibles à la multiplication, au développement et aux sécrétions de ce microbe; 2° des substances utiles, favorisantes, modifiant la réaction chimique du milieu et la rendant plus conforme aux exigences vitales des bactéries; 3° des substances nuisibles pour les autres espèces microbiennes; enfin, 4° des produits favorables ou nuisibles à l'organisme.

Courmont, dans un travail paru, en 1891, sur les substances solubles prédisposantes, a montré que l'injection de ces produits chez un animal réfractaire faisait disparaître cet état et le rendait sensible à l'action du germe, auparavant inoffensif.

Bouchard a reconnu que si une culture bactérienne s'arrêtait dans son développement au bout d'un certain laps de temps, ce n'était pas seulement parce que les matériaux nutritifs lui faisaient défaut, mais aussi parce que ce microbe sécrétait dans les bouillons de culture des toxines qui nuisaient à son propre développement.

De même, les poisons microbiens agissent sur l'organisme infecté, et cela de deux façons : ils exercent d'abord une action nuisible qui s'affirme par la production des symptômes généraux que nous avons

examinés au chapitre de l'infection, c'est-à-dire la fièvre, la diarrhée, l'albuminurie, les hémorragies, la cachexie, etc., et cela est si vrai que Bouchard, Charrin, Babinski, Gamaleïa, Roux et Chamberland ont réussi avec les toxines retirées des cultures de divers microbes pathogènes à reproduire chez les animaux auxquels ils les injectaient pures, sans aucun bacille, les phénomènes généraux dont nous parlons.

En second lieu, les sécrétions microbiennes ont un pouvoir bienfaisant, antitoxique, dont l'existence a été soupçonnée par Klebs et Toussaint (1878), puis confirmée par les expériences et les recherches de Pasteur, Charrin, Gilbert et Lion, Roux et Chamberland, etc. C'est sur cette propriété des toxines microbiennes utiles à l'organisme que reposent les essais tentés pour arriver à vacciner les animaux. La sécrétion microbienne antitoxique que l'on injecte comme vaccin ferait subir aux humeurs de notre corps, une modification analogue à celle qu'éprouve le bouillon de culture quand le germe y a longtemps végété, modification qui rend ce milieu impropre à la pullulation de cette espèce, en un mot, bactéricide. Enfin, on a remarqué également que les produits solubles d'un microbe peuvent favoriser ou empêcher le développement d'un autre microbe. Roger a constaté le premier fait pour la toxine du micrococcus prodigiosus qui, injectée au lapin, le rend sensible au charbon symptomatique ; Bouchard a prouvé le second fait, en réussissant à atténuer le charbon en injectant à l'animal charbonneux des cultures de bacille pyocyanogène.

Comment agissent les poisons solubles sécrétés par les germes pathogènes dans l'organisme ? Dès que le microbe a réussi à pénétrer dans nos tissus, il commence à y produire des toxines en même temps qu'il se développe et se reproduit lui-même. Ces sécrétions ont pour effet de neutraliser notre immunité naturelle, de favoriser l'envahissement de notre corps et de le transformer en un bon terrain de culture en rapport avec les exigences nutritives du bacille. L'action de la toxine sur les tissus voisins se traduit par des phénomènes dégénératifs de nos éléments cellulaires, puis apparaissent les réactions générales bien connues, la fièvre, les accidents nerveux de vaso-dilatation, etc., qui marquent la dissémination des produits solubles toxiques. Ceux-ci ont également pour action d'entraver la phagocytose en nuisant à la diapédèse et même en l'influençant directement. (C'est là le pouvoir chimiotactique, décrit par Pfeffer, et d'après lequel, suivant la façon dont les sécrétions bactériennes

modifient la composition chimique de nos humeurs, celles-ci peuvent attirer ou repousser les phagocytes).

L'organisme essaye de se débarrasser de ces poisons en les éliminant par les reins, fait confirmé par les recherches de Bouchard sur l'augmentation du pouvoir toxique des urines chez les malades atteints de maladies infectieuses. Bref, la lutte est générale entre le germe pathogène et notre individu : le premier essayant de vaincre par la rapidité de son développement, l'action nuisible de ses toxines ; le second, réagissant par l'activité de ses cellules phagocytaires et le bon fonctionnement de ses organes éliminateurs (foie, reins, peau, etc.). Lorsque la virulence du microbe est considérable, l'organisme est envahi très rapidement, paralysé dans sa résistance par l'action nuisible des toxines, et la mort se produit bientôt par intoxication générale de l'économie ; si, au contraire, le germe pathogène moins virulent a laissé à nos tissus le temps de se mettre en défense, les phagocytes ont détruit un grand nombre d'individualités microbiennes et, par suite, restreint la production des toxines ; de leur côté, nos organes sécréteurs et excréteurs sont parvenus à en éliminer une grande partie, et l'infection, bien qu'ayant évolué, a traîné en longueur. C'est alors que le germe pathogène est venu lui-même donner des armes à ses adversaires, car, parmi les toxines qu'il a sécrétées, il en est qui sont douées d'un pouvoir empêchant, bactéricide. Ce pouvoir qui n'a pas le temps de se manifester lorsque l'infection est très violente et tue rapidement, a eu ici le temps de se révéler, l'économie ressemble à un milieu de culture dans lequel le microbe a longtemps vécu, et où il ne peut plus vivre qu'atténué : les matières vaccinantes qui se trouvaient dans les toxines ont imprégné l'organisme, la maladie cesse, et nos humeurs demeurent pendant plus ou moins longtemps peu propices à la vie de ce microbe ; ces faits répondent à la réalité, et il n'est pas rare de voir à la suite de certaines maladies infectieuses persister un certain état réfractaire dont nous reparlerons d'ailleurs en traitant de la vaccination et de l'immunité.

Les toxines possèdent donc deux pouvoirs antagonistes : l'un nuisible, qui se développe rapidement et dure peu ; l'autre utile qui se montre plus tard, mais persiste parfois très longtemps.

Chaque microbe est susceptible de sécréter des poisons solubles ; beaucoup de ceux-ci ont été découverts et étudiés, nous citerons les principaux d'entre eux, ce sont :

1° *Les poisons du tétanos* étudiés par Brieger, puis par Faber,

Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent, Behring et Kitasato, qui sont de plusieurs natures, produisent des effets convulsivants, paralysants, sécrétoires, on les a désignés sous les noms de tétanotoxine, spasmotoxine, tétanine, etc.

2° *Les poisons de la diphtérie* (Roux et Yersin, Fränkel, Behring) qui, par l'inoculation aux animaux, occasionnent de l'œdème au point d'inoculation, un épanchement séreux dans les plèvres, de la congestion des ganglions, des poumons, des capsules surrénales, de l'intestin grêle ; de la diarrhée, et quand les doses sont suffisamment petites, produisent la paralysie diphtérique, symptôme que l'on a observé chez des malades relevant de diphtérie pendant leur convalescence.

3° *Les poisons du choléra* (Gamaleïa), au nombre de deux principaux, l'un produisant une violente diarrhée persistante, des vomissements, l'autre, au contraire, qui semble appartenir à la classe des vaccins.

4° *Les poisons de la tuberculose* (Koch, Maffucci, Straus et Gamaleïa, Hunter), qui se trouvent contenus dans la fameuse tuberculine de Koch, extrait glycériné des cultures de la tuberculose. Hunter en a tiré quatre substances qui ont des propriétés différentes, l'une donnant une réaction locale avec peu de fièvre, la deuxième produisant de l'hyperthermie, la troisième amenant une réaction locale salutaire sans provoquer de désordres constitutionnels, enfin la quatrième qui causerait l'élimination des tissus tuberculeux (nécrose) et par suite la guérison de la maladie.

5° *Les poisons du charbon* (Martin, Christmas, Henkin) retirés des cultures de la bactéridie charbonneuse ; comme les autres produits similaires ils donnent, quand on les injecte, des phénomènes généraux : fièvre, œdème, abattement, etc.

Ajoutons encore, pour mémoire, les recherches faites sur les poisons de la pneumonie (Klemperer, Mosny), de l'érysipèle (Manfredi, Traversa, Roger), du bacille pyocyanique (Charrin), des staphylocoques du pus (Leber) du vibrion avicide (Gamaleïa, Brühl), de la morve (Finger), du bacille de la tuberculose aviaire (Héricourt, Courmont, Dor, Richet), du choléra hog (Selander), du charbon symptomatique (Chamberland et Roux), de la fièvre typhoïde (typhotoxine de Brieger).

Nul doute que cette liste ne soit bientôt augmentée encore, car, de même que l'on ne connaît pas encore les germes qui produisent

bien des maladies, on ignore les propriétés des poisons solubles sécrétés par beaucoup de microorganismes pathogènes. Là, encore, s'ouvrent des horizons nouveaux et fertiles pour arriver à la vaccination et à la guérison des maladies infectieuses, et l'on peut espérer que la solution de ces questions ne se fera pas trop longtemps attendre.

V

IMMUNITÉ ET VACCINATION

Arrivons à la partie thérapeutique, complément indispensable et pratique de toute question médicale. Ici encore, conformément au plan que nous nous sommes tracé, nous allons exposer des notions générales pour toutes les manifestations infectieuses.

Le traitement applicable à ces sortes d'affections est de deux sortes : préventif ou curatif, selon que l'on cherche à rendre l'organisme réfractaire aux germes pathogènes, ou que l'on désire atténuer et faire disparaître les ravages que ces germes y ont déjà causés.

L'immunité est un état spécial de l'économie qui fait qu'elle reçoit difficilement le contage (réceptivité faible ou nulle) et que le microbe pathogène s'y développe mal lorsqu'il est parvenu à s'y implanter ; l'organisme immunisé est donc devenu momentanément réfractaire aux bactéries et à leurs poisons.

Cette immunité peut être naturelle ou artificielle. Elle est naturelle, quand elle est la conséquence d'une maladie infectieuse antérieure (on ne prend pas deux fois la variole, une première atteinte immunise contre une seconde) ou qu'elle est transmise par l'hérédité (Ehrlich). La mère immunisée transmettrait au fœtus les antitoxines qui sont contenues dans son sang et à la naissance continuerait l'immunisation de son enfant par l'allaitement ; le lait, dont nous reparlerons plus loin, possédant à un haut degré le pouvoir immunisant quand il est sécrété par une personne immunisée.

Il est des espèces animales qui semblent réfractaires ou moins réceptibles à certaines maladies (le chien ou la chèvre pour la tuberculose); c'est là un exemple d'une immunité naturelle transmise par hérédité. Mais cet état réfractaire habituel d'une espèce n'autorise pas à penser que le sang sera bactéricide, les expériences de Picq et Bertin, Lépine, l'ont démontré.

En second lieu, l'immunité peut être produite artificiellement par l'inoculation de certaines substances appelées *vaccins*.

Nous savons que parmi les produits solubles sécrétés par les microbes, les uns possèdent une action nuisible, les autres une action bienfaisante pour l'organisme. Les expériences de Pasteur, Toussaint, Chauveau ont mis en lumière un fait intéressant, déjà entrevu par Klebs, c'est que l'on pouvait rendre un animal réfractaire a une maladie en lui inoculant, après les avoir stérilisées, une certaine partie des cultures du germe pathogène de cette affection, c'est-à-dire en somme les produits solubles, élaborés par le microbe de cette maladie. Ces affirmations firent beaucoup de bruit et bientôt de nombreux expérimentateurs se lancèrent dans cette voie nouvelle ; successivement parurent les travaux de Charrin, Chamberland et Roux, Chantemesse et Widal, Gamaleïa, Foa, qui tous, avec les produits solubles de différents microbes (bacille pyocyanique, gangrène gazeuse, fièvre typhoïde, choléra et vibrion avicide, pneumonie) réalisèrent un certain degré d'immunisation chez des animaux.

D'un autre côté on cherchait à conférer l'immunité, en injectant des cultures atténuées, des corps chimiques non microbiens (eau oxygénée, neurine, trichlorure d'iode) ; mais en somme tous ces procédés avaient pour effet de développer un état bactéricide de nos humeurs, ce qui est le principe fondamental de l'immunisation.

L'immunité peut donc être créée par l'inoculation de produits solubles microbiens. Comment agissent ces liquides pour amener cet état réfractaire de l'organisme? C'est ce qu'il importe d'examiner.

Nous dirons d'abord qu'il n'est pas nécessaire d'injecter de fortes doses de substance vaccinante pour produire un effet sensible ; il suffit parfois de quantités infinitésimales (1 centième de milligramme), ainsi que l'ont constaté Bouchard et Charrin.

Les examens microscopiques du sang des animaux vaccinés par l'injection de cultures microbiennes ont montré que ces injections produisent d'abord un effet spécial sur les cellules leucocytaires. On remarque en premier lieu une diminution passagère dans le nombre des leucocytes qui circulent dans le sang, puis bientôt le phénomène inverse se produit ; à l'hypoleucocytose a succédé une hyperleucocytose, puis le nombre de ces éléments redevient normal. Mais ce qui persiste d'une façon plus constante dans ce sang, c'est le nombre des leucocytes adultes, aptes à la phagocytose, état adulte qui se reconnaît à l'état de fragmentation des noyaux. L'injection de toxine

a donc pour effet de créer un état de résistance en activant le développement des cellules défensives, en les rendant plus rapidement aptes à jouer leur rôle de phagocytes.

Outre cette modification de nos éléments cellulaires, la vaccination agit également sur nos humeurs en les rendant bactéricides (Behring et Kitasato, Klemperer, Ehrlich). Grâce à elle, les liquides de l'organisme acquièrent le pouvoir de gêner les proliférations des microbes, en neutralisant les toxines qu'ils sécrètent ; or, ces toxines sont nécessaires aux germes pathogènes pour leur créer un milieu favorable de développement. Si donc on les annihile, le microbe sera désarmé contre l'action des phagocytes, action qui se trouvera elle-même augmentée par l'effet spécial du vaccin sur ces cellules. Le germe infectieux introduit sera donc dans de mauvaises conditions d'existence et en face d'adversaires vigoureux (les phagocytes), il succombera et la personne ainsi vaccinée restera indemne.

Pfeifer, Gabritchenski, Bordet et Massart, auteurs et partisans de la théorie de la *chimiotaxie* et de l'*accoutumance*, cherchent à expliquer autrement la production de l'immunité. Les toxines microbiennes, disent-ils, auraient habituellement pour effet de nuire à la phagocytose, en empêchant les leucocytes de venir au secours des tissus envahis, en exerçant sur eux une sorte de pouvoir répulsif (puissance chimiotactique répulsive ou négative). Mais la vaccination, c'est-à-dire l'introduction préalable et lente dans l'organisme de certaines toxines, accoutumerait l'économie à ces poisons, de sorte qu'après l'arrivée des germes pathogènes dans les tissus, les toxines sécrétées par ces germes se trouveraient avoir perdu leur pouvoir répulsif et être sans influence empêchante en face d'un organisme accoutumé et dont les cellules leucocytaires n'étant plus gênées dans leur diapadèse accourraient pour défendre les tissus envahis.

L'immunité ainsi entendue serait donc une accoutumance annulant le pouvoir répulsif des poisons microbiens.

Cette théorie a le tort de ne pas tenir compte de l'effet physiologique produit par les toxines sur les centres nerveux vaso-moteurs. On sait que ces poisons paralysent les vaso-dilatateurs ou excitent les vaso-constricteurs, s'opposant par conséquent à la diapédèse, c'est-à-dire à la sortie hors des vaisseaux des cellules chargées de la défense de l'organisme. L'immunité est acquise lorsque nos humeurs modifiées par les injections préalables de cultures stérilisées sont devenues capables de neutraliser l'influence nerveuse vaso-motrice des toxines qui se forment dans nos tissus après l'inoculation microbienne.

L'immunité est donc due à un pouvoir antitoxique qu'acquièrent nos humeurs (Behring) ; la réalité du fait a d'ailleurs été démontrée par les recherches expérimentales. On a reconnu, chez les animaux qui avaient été immunisés par des injections de cultures stérilisées, que les humeurs (l'urine, la sérosité des œdèmes et principalement le sérum sanguin), sont douées de propriétés antitoxiques manifestes. Ces humeurs, inoculées à d'autres animaux, sont capables de leur transférer l'immunité (Bouchard, Behring, Kitasato, etc...). C'est d'ailleurs sur cette découverte expérimentale que repose la *sérothérapie*, cette méthode curative des maladies infectieuses par le moyen des injections de sérum d'animaux immunisés.

Ce qu'on a obtenu ainsi dans les laboratoires, la nature le fait elle-même, chaque jour, dans le corps humain. On a récemment remarqué, qu'après la crise, chez les pneumoniques, la sérosité que l'on peut recueillir sous la peau soulevée par l'application d'un vésicatoire est douée de propriétés immunisantes ; il en est de même des exsudats des vieilles pleurésies à pneumocoques. Dans les deux cas le fait est dû à l'action vaccinante des toxines pneumoniques sécrétées par le pneumocoque dans l'organisme et qui s'y diffusent lentement. Il arrive un moment où ces toxines modifient nos humeurs, les rendent bactéricides, tandis qu'elles activent la phagocytose ; dès lors le développement du germe pathogène est enrayé, la crise se produit et elle est l'annonce de la guérison qui ne tarde pas en effet à se faire (Mosny, Foa, Issaeff).

L'immunité artificielle se produit donc par la vaccination ; énumérons maintenant les divers vaccins utilisés dans ce but. Ces vaccins sont de deux sortes : *figurés* ou *non figurés;* les seconds correspondent aux toxines dont nous venons de parler, et qui agissent en imprégnant les humeurs organiques et en les modifiant. Quant aux vaccins figurés, ils sont constitués par des cultures vivantes, mais dont la virulence a été atténuée par des procédés spéciaux.

Lorsque l'on vient à injecter un tel vaccin, on communique à l'animal une maladie bénigne et passagère, à la suite de laquelle l'économie conserve pendant un certain temps, fort variable d'ailleurs, un certain état d'immunité.

C'est à Pasteur que revient le mérite de la découverte des vaccins figurés. Employant un jour une culture âgée de microbe du choléra des poules, il constata que les poulets auxquels il avait inoculé cette culture présentaient seulement quelques-uns des symptômes de cette maladie, ne périssaient pas, et résistaient ensuite à l'injection de cultures fraîches, virulentes pour les autres poulets non vaccinés.

L'exemple fut bientôt suivi, mais on varia les procédés d'atténuation ; c'est ainsi qu'on eut recours à l'inoculation de cultures anciennes, de cultures ayant subi un chauffage brusque ou continu, ou des chauffages successifs, on soumit les bouillons ensemencés à des conditions particulières de pression, on chercha à atténuer la virulence des germes par la dessiccation, par l'action plus ou moins prolongée des antiseptiques, de la lumière, de l'oxygène en excès (l'oxygène, sous tension de 3 atmosphères, atténue en effet la virulence du bacillus anthracis), etc..., enfin on les fit passer d'une espèce animale à une autre plus réfractaire. Arloing, Nocard et Roux, Cornevin, Thomas, Galtier, Chauveau, Chamberland tirèrent ainsi partie de la méthode pastorienne d'atténuation des virus pour créer l'immunité ; les expériences faites portèrent sur le charbon ordinaire et le charbon symptomatique, le rouget des porcs, la pneumo-entérite, la gangrène gazeuse et furent suffisamment probantes pour démontrer l'excellence de la méthode.

Plus récemment, Gamaleïa en distillant dans le vide une culture de vibrion avicide, en retira une substance douée de propriétés vaccinantes ; Bruhl en injectant dans les veines d'un animal des cultures de vibrion avicide stérilisées par la chaleur (120° pendant une demi-heure) lui conféra l'immunité, puis avec des injections de sérum de cet animal il guérit des animaux infectés par des inoculations de culture virulentes de ce même vibrion avicide. Roux et Yersin, en chauffant à 100 degrés pendant dix minutes les toxines diphtériques, détruisirent leur toxicité, tout en leur conservant un pouvoir vaccinal. Pour le tétanos, Vaillard vaccina en inoculant des cultures filtrées, après chauffage d'une heure à 60 degrés; Haffkine dont le nom est célèbre, principalement depuis les expériences faites pendant la dernière épidémie de choléra, atténua le virus du choléra en chauffant le bouillon de culture à 39 degrés dans une atmosphère aérée ; en inoculant ces bouillons il espère arriver à créer l'immunité contre la terrible maladie; Kitasato, pour le tétanos, emploie des cultures virulentes qu'il atténue en les mélangeant à des doses progressivement décroissantes de trichlorure d'iode; Brieger, Wassermann et Kitasato emploient dans le même but des cultures du bacille de Nicolaier dans du bouillon de thymus.

Pour la tuberculose, nous devons enregistrer les essais d'immunisation tentés par Bertin et Picq (1890) au moyen de l'injection du sang de chèvre, par Lépine (1891) qui injecta à l'homme le sérum de chèvre, par Babès qui utilisa les vieilles cultures, par Héricourt et Richet qui essayèrent d'injecter des cultures de tuber-

culose aviaire, enfin l'an dernier au congrès de la tuberculose, Bernheim a déclaré avoir réussi à rendre des animaux réfractaires à la tuberculose en leur injectant, à raison de 1 centimètre cube par 5 kilogrammes du poids du corps de l'animal, des cultures pures de tuberculose, chauffées pendant une heure et demie, à 80 degrés, puis filtrées au filtre Chamberland. Il serait préférable de faire des injections intra-veineuses, mais on réussit également en les faisant dans le péritoine; au bout d'une dizaine de jours, l'animal peut être considéré comme immunisé.

Mironow, après plusieurs essais, est arrivé à immuniser le lapin contre le streptocoque en se servant soit de cultures stérilisées par le chauffage à 70° — 100°, soit de cultures chauffées à 60 degrés, soit enfin de cultures virulentes à doses progressivement croissantes. L'animal traité de la sorte possède un sang dont le sérum inoculé à doses de 3 à 4 centimètres cubes par kilogramme de son poids le rend réfractaire. Enfin des doses élevées de sérum (4 à 5 centimètres cubes par kilogramme) arrêtent en trois ou quatre jours une septicémie en voie d'évolution.

Cette tentative de traitement n'était pas d'ailleurs la première et on avait déjà fait des essais avec le sérum des animaux immunisés. On avait en outre remarqué chez ceux-ci, que le sang artériel était plus bactéricide que le sang veineux, que l'oxygène et l'acide carbonique en excès affaiblissaient ce pouvoir, que l'oxyde de carbone le faisait disparaître. L'observation avait également montré que ce sang était d'autant plus immunisant que sa température se rapprochait de 38 à 40 degrés, qu'une faible dose d'alcalins (chlorure de sodium ou carbonate d'ammoniaque) augmentait cette propriété.

C'est sur ces constatations que s'édifia le traitement des maladies infectieuses par la sérothérapie; en décembre 1890, Behring et Kitasato reprirent leurs expériences infructueuses et, plus heureux cette fois, ils constatèrent que le sang des animaux immunisés contre le tétanos et contre la diphtérie guérissait des lapins et des cobayes, auxquels on avait inoculé ces maladies : que le sérum de ce sang possédant cette propriété curative, était, par conséquent, capable de détruire les toxines fabriquées par les bacilles de Nicolaïer ou de Löffler.

En mars 1891, Cattani et Tizzoni confirmèrent les données expérimentales de Behring et Kitasato et arrivèrent à procurer l'immunité aux animaux contre le tétanos en leur injectant des doses croissantes de cultures filtrées, mélangées de solution iodée. Cette immunité ainsi acquise persistait longtemps; ils traitèrent par ce sérum des

animaux en puissance de tétanos et eurent sept cas de guérison. Citons encore les recherches de Mosny, Foa, Uffreduzzi, Boatoni sur la pneumonie. Ces expérimentateurs sont arrivés à créer un vaccin en stérilisant des cultures par la filtration, par le chloroforme, par le chauffage discontinu pendant trois jours à 42°, ou pendant une heure à 60°. Avec ces vaccins injectés aux animaux, ils leur procurèrent l'immunité. L'injection du sérum de ces animaux était susceptible de transférer à un autre animal l'état réfractaire, et des recherches sur ce point ont montré que le même fait se produisait également en injectant au lieu et place du sérum une macération filtrée faite avec les organes (foie, rate, cœur) des lapins morts de septicémie pneumonique. En opérant proprement, en se servant de vases et d'eau stérilisés, on arrive à extraire des organes un liquide qui possède toutes les propriétés immunisantes du sérum.

Ketscher, en immunisant des chèvres contre la diphtérie, par des injections intrapéritonéales et intraveineuses de cultures stérilisées, a réussi à rendre immunisant le lait de ces chèvres, et il a, par ce procédé, transmis l'immunité à des cobayes.

Avant de terminer ce chapitre, nous mentionnerons une nouvelle méthode thérapeutique des affections microbiennes, due au Dr de Backer et qu'il intitule *mycodermothérapie*. Le principe en est que certaines cellules végétales, notamment celles de la levure de bière, peuvent vis-à-vis des germes parasitaires jouer le rôle de phagocytes, se laisser pénétrer par eux, les englober et les désagréger. De la sorte, en injectant aux animaux une culture pure de cellules actives de levure, on augmente dans l'organisme le nombre des éléments antagonistes des microbes, on vient en aide à la phagocytose. Le Dr de Backer affirme guérir ainsi la tuberculose, lorsque la lésion pulmonaire n'a pas atteint un degré trop avancé.

Utilisant les découvertes faites en sérothérapie, le Dr Bernheim a essayé également la cure de la tuberculose humaine par l'injection aux malades de sérum d'animaux immunisés, sérum préparé comme il a été dit plus haut. L'injection d'une quantité de 1 à 3 centimètres cubes faite sous la peau de la région dorsale, avec toutes les précautions modernes de l'asepsie, a donné des résultats satisfaisants dans nombre de cas où la maladie n'était pas arrivée à une période trop avancée.

Ces résultats très encourageants méritaient une mention spéciale et laissent espérer que bientôt on sera en possession d'un moyen pratique et commode pour guérir la phtisie.

VI

ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Jusqu'ici nous avons toujours considéré chaque maladie infectieuse comme étant uniquement causée par une seule espèce microbienne bien déterminée, mais les faits se présentent rarement ainsi dans la nature. Dans la plupart des cas l'infection due au microbe spécifique évolue d'abord à sa façon, puis elle vient se compliquer de certains accidents dus à la présence d'autres germes pathogènes, qui se surajoutent à cette affection primitive, en modifient et en changent parfois la marche et la terminaison.

La coexistence de plusieurs espèces pathogènes dans notre corps est un fait mis hors de doute par les analyses bactériologiques de nos humeurs et les *associations microbiennes*, ainsi qu'on les appelle, ne sont pas rares ; Netter, qui s'est occupé beaucoup des maladies de l'appareil respiratoire, a rencontré dans la broncho-pneumonie quatre microbes pathogènes : le pneumocoque, le bacille encapsulé de Friedländer, le staphylocoque pyogène et le streptocoque.

De même, il est fréquent d'observer des congestions pulmonaires, de la bronchite chez de jeunes enfants convalescents de rougeole ou de scarlatine, des abcès ou des angines chez des personnes relevant de fièvre typhoïde ; les angines simples elles-mêmes peuvent, malgré la bénignité de leur début, devenir le point de départ d'une angine diphtéritique. Or, l'espèce microbienne qui a engendré la première affection ne peut avoir créé la seconde, il est donc de toute nécessité d'imaginer que plusieurs espèces peuvent évoluer ensemble dans notre organisme et c'est, en effet, ce que confirme l'examen microscopique.

Certains microbes possèdent une disposition toute spéciale pour s'associer à d'autres, et parmi ceux-ci nous citerons particulièrement le streptocoque, qui devient avec la plus grande facilité le complice des autres germes pathogènes. C'est ainsi qu'on le trouve dans des affections telles que : la diphtérie, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la scarlatine, et cette association augmente considérablement la gravité de la maladie première, qui devient alors souvent mortelle.

Dans la diphtérie, par exemple, ainsi que l'ont montré Barbier, Roux et Yersin, le streptocoque, associé au bacille de Löffler, rend

celui-ci hypertoxique et c'est dans ces formes graves et suraiguës de la diphtérie qu'on constate des lésions d'endocardites, des altérations du sang, de l'expectoration purulente. De même l'association du steptrocoque et du bacille typhique, étudiée par Vincent, produit une affection, le *streptotyphus*, qui peut avoir une gravité foudroyante.

Toutes les associations microbiennes ne sont pas possibles ; ainsi, par exemple, le bacille typhique s'accommode très bien du streptocoque, tandis qu'il ne peut vivre avec le staphylocoque aureus, le pneumocoque de Friedländer, la bactéridie charbonneuse, le bacille coli communis, le bacille pyocyanique, etc.

Lorsque deux germes pathogènes se trouvent associés dans l'organisme, le premier a ordinairement préparé le terrain et favorisé l'évolution du second, qui, peut-être, sans lui n'eût pas réussi à se développer. Le premier germe a donc agi à la façon d'une cause prédisposante, comme le ferait un traumatisme, un refroidissement, une maladie de dénutrition, en affaiblissant un point du corps ou le corps tout entier et en diminuant l'activité phagocytaire.

Aussi, en raison de ce fait, comme l'association microbienne provoque ordinairement une maladie surajoutée, dépendante de la première, on a coutume de dire qu'elle est la cause des *infections secondaires*.

On a remarqué que les microbes qui habituellement donnent naissance à ces infections secondaires sont des germes qui, par eux-mêmes, ne possèdent pas une grande virulence ; ils constituent à ce point de vue un degré intermédiaire entre les saprophytes inoffensifs et les bactéries pathogènes ; ils ont besoin, pour devenir nuisibles, qu'on leur ouvre une porte d'entrée et qu'on leur prépare un terrain de développement et c'est le rôle que remplit le germe de la première maladie.

Cette première atteinte de notre économie par les microbes a eu pour résultat de modifier défavorablement la composition chimique de nos humeurs, grâce aux toxines que ces microbes y ont sécrétées ; ces toxines ont donc prédisposé le corps à recevoir l'infection secondaire ; en outre, au sortir d'une maladie, toutes nos cellules phagocytaires sont affaiblies par la lutte qu'elles viennent de soutenir, elles ne peuvent donc pas facilement recommencer à se défendre contre de nouveaux germes pathogènes ; les centres nerveux vaso-moteurs, épuisés et paralysés par les toxines antérieures, ne viendront plus en aide à la diapédèse et subiront com-

plètement l'influence des poisons microbiens nouveaux, poisons qui agiront également de manière à gêner l'arrivée des éléments cellulaires phagocytes.

Les exemples d'associations microbiennes ne manquent pas, cependant il est plus facile de les observer dans certaines affections, localisées sur des appareils faciles à explorer (appareils digestif, respiratoire). Là on peut assister en quelque sorte, pas à pas, à l'évolution des parasites, on les trouve associés dans les produits excrétés ; on arrive par les procédés ordinaires à les isoler assez aisément.

La cavité buccale est à l'état normal un grand réceptacle de microbes ; c'est ainsi qu'on en a compté jusqu'à près de vingt espèces parmi lesquelles plusieurs sont pathogènes. Netter a constaté parmi elles le streptocoque pyogène et Gueit, à propos d'une morsure faite à un forçat de l'île Nou, par un de ses codétenus, a pu juger de la septicité des microbes qui existent dans le tartre dentaire.

Tant que la surface muqueuse qui tapisse les replis de la bouche est intacte, aucun de ces germes ne pourra envahir l'organisme et y sécréter des produits nuisibles ; mais si l'épithélium se trouve altéré par une affection antérieure, une angine scarlatineuse par exemple, on voit bientôt les microbes pathogènes franchir les barrières que leur opposait l'intégrité de la muqueuse et ajouter leur virulence à celle du germe qui leur a procuré un passage. Cette constatation a été souvent faite dans les cas d'angine scarlatineuse ou rubéolique suivis de phlegmon du cou, d'adénites suppurées, d'otites infectieuses, etc.

L'intestin est également un lieu propice à la pullulation des germes pathogènes qui y végètent en saprophytes et tout à coup causent des maladies redoutables lorsqu'un premier microbe a déjà infiltré l'organisme de ses toxines et lui a préparé ainsi le terrain. C'est ainsi qu'on voit se développer des péritonites, des abcès du foie ou des reins consécutivement à des fièvres typhoïdes, des dysenteries, des entérites graves.

L'appareil respiratoire, et principalement le poumon, est exposé lui aussi à mille causes de contamination qui en font un terrain favorable au développement des infections secondaires.

Lorsque notre économie est tout entière débilitée par une maladie infectieuse, lorsque les poisons solubles ont imprégné tous nos tissus, modifié la force de résistance de nos épithéliums en créant des lésions dégénératives, les germes qui sont si nombreux dans la cavité buccale et auxquels s'ajoutent encore ceux qui sont en sus-

pension dans l'air inspiré, peuvent facilement s'implanter à la surface des conduits respiratoires. Là, les voies d'absorption ne leur font pas défaut et soit dans le larynx, soit dans les bronches, soit dans les alvéoles pulmonaires, ils trouvent un excellent milieu de développement. Il en résulte des pneumonies et surtout des bronchopneumonies et des bronchites infectieuses venant se greffer sur la maladie primitive et la compliquer gravement. Ces associations microbiennes expliquent la mortalité énorme par complications pulmonaires, allant jusqu'à 50 p. 100, qui s'observe dans les hôpitaux d'enfants, chez les petits malades qui relèvent de rougeole, de scarlatine, de coqueluche ou de variole.

Lorsque le poumon est atteint par la tuberculose, il est fréquemment le siège d'infections secondaires qui se traduisent par des suppurations, de la gangrène pulmonaire, des poussées fébriles venant s'intercaler dans la marche régulière de la phtisie.

L'analyse bactériologique d'un crachat de tuberculeux est l'une des meilleures preuves de la possibilité des associations microbiennes : on trouve, en effet, dans cette expectoration, un nombre considérable d'espèces bactériennes différentes qui semblent vivre à l'aise et sans en éprouver aucune gêne, dans le contenu des cavernes pulmonaires. Avec le bacille de Koch, on y trouve diverses formes de streptocoques, les deux staphylocoques de la suppuration (pyogenes aureus et albus), le pneumocoque, le bacille pyocyanique, le micrococcus tetragenus et diverses espèces saprophytes qu'il serait trop long d'énumérer.

Toutes les associations microbiennes ne provoquent pas un résultat aussi néfaste pour l'organisme, et Bouchard, Guignard, Charrin, ont reconnu, au contraire, que certaines espèces bactériennes gênaient considérablement le développement de quelques autres ; ils ont, dès lors, cherché à tirer un effet utile de cet antagonisme naturel ; leurs expériences ont porté sur les cultures du bacille pyocyanique et du charbon. Le résultat obtenu a été encourageant, car ils ont constaté qu'une culture de bactéridie charbonneuse dans laquelle on ensemence le bacille pyocyanique, perd une grande partie de sa virulence au bout de deux à quatre semaines et ne tue plus le cobaye.

Cette constatation était d'une grande importance, et on en a cherché l'explication dans une action antagoniste qu'exerceraient les produits solubles et volatils du bacille pyocyanique sur la bactéridie charbonneuse ; en outre, le premier microbe épuiserait promp-

tement le milieu nutritif nécessaire au développement du second.

Quelques essais furent aussitôt tentés dans cette voie ; citons ceux de Buchner, Zagari, Pawlonsky, Bouchard, Emmerich, Solle, etc., qui ont réussi à atténuer le charbon avec les produits solubles des bacilles de Friedlander, du choléra, du pneumocoque, du streptocoque, etc. D'autres tentatives, malheureusement infructueuses, ont été faites pour combattre la tuberculose par l'érysipèle ou l'inoculation du bacterium termo.

Ces données expérimentales résultant des recherches entreprises sur les associations microbiennes, ont permis d'instituer une nouvelle méthode de traitement des maladies infectieuses, la *bactériothérapie*.

Il reste assurément encore beaucoup à faire, dans cette voie comme dans les autres, avant d'obtenir des résultats indiscutables et faciles à mettre en pratique, toutefois il importe de reconnaître en terminant cette étude, combien ces résultats sont dignes d'intérêt et méritent qu'on s'y arrête. A force de travail persévérant, on est arrivé à expliquer un grand nombre de phénomènes, on a trouvé les règles qui régissent bien des particularités intimes de notre existence, on est sur le point de réussir à guérir et à prévenir de terribles affections.

L'étude des maladies infectieuses, de leurs causes, de leur guérison est sans contredit une des plus belles applications que l'homme puisse faire de son *activité intellectuelle*.

Paul Barlerin, *de Paris*.

CHAPITRE II

SCARLATINE

La scarlatine est une maladie générale, une fièvre, comme on disait autrefois, caractérisée par la production rapide d'un exanthème d'un rouge vif, d'où le nom de fièvre pourpre, de fièvre rouge, etc., etc.

Dans notre pays, la scarlatine est généralement une maladie bénigne, et l'on peut assister à une invasion scarlatineuse atteignant des centaines d'enfants sans enregistrer un seul décès (Sydenham, Trousseau); mais cette bénignité de la scarlatine française, tout en étant la règle, n'est pas constante (épidémie de Tours, 1824), et il faut connaître, au point de vue clinique, toutes les anomalies, toutes les complications que, soit au début de l'invasion, soit au cours même de la maladie, soit dans son décours, cette affection peut présenter.

De là, la division de cet article en deux parties :

1° La scarlatine normale, qui n'exclut pas la question de gravité ;

2° La scarlatine anormale et compliquée, qui comprendra elle-même plusieurs chapitres.

I

SCARLATINE NORMALE

A. **Scarlatine normale simple.** — Une scarlatine est normale quand elle suit la marche suivante : le malade, un enfant, dans la presque totalité des cas, est pris d'une fièvre ardente, avec une élévation rapide de la température, d'un mal de gorge plus ou moins

intense, appelant nécessairement l'attention du médecin. Le plus souvent, le début est brusque, et rien ne faisait prévoir l'apparition de cet état fébrile ; parfois, la période d'incubation dure un, deux ou trois jours, pendant lesquels le petit malade accuse du malaise et de la fatigue. Déjà on constate une rougeur des piliers et du voile du palais, une inflammation plus ou moins aiguë des amygdales. En même temps apparaît l'éruption, d'abord au cou, puis le long des membres, notamment dans leurs plis, aux jointures. L'éruption dure, pour croître et décroître, une dizaine de jours. La température reste très élevée pendant tout le temps de l'exanthème. « A l'inverse de ce qui a lieu dans la variole, dit Trousseau, la défervescence dans la scarlatine est traînante, au lieu de rapide, s'effectue sans exacerbations notables et n'est complète qu'au bout de quatre à huit jours. » L'état général, grave au début (fièvre, frissons, grande fréquence du pouls, céphalalgie, vomissements, diarrhée, convulsions chez les jeunes enfants, délire aigu chez l'adulte) disparaît ; la langue, blanchâtre et couverte d'un enduit saburral les premiers jours, reprend son aspect au troisième jour, après s'être pelée, et, n'était la période de desquamation cutanée à surveiller, on pourrait croire le malade guéri. Voilà la marche naturelle, simple, qu'on observe ordinairement ; il faut reprendre chacun des points, à peine indiqués, et étudier dans des paragraphes distincts :

1° L'étiologie ;
2° L'incubation ;
3° L'état fébrile du début ;
4° L'angine scarlatineuse ;
5° L'exanthème ;
6° La desquamation linguale ;
7° La desquamation cutanée.

1° **Étiologie.** — La scarlatine est épidémique et contagieuse ; les inoculations plusieurs fois tentées n'ont donné aucun résultat. Elle atteint surtout les enfants et confère, en général, l'immunité. Comment se fait la contagion ? Les lambeaux d'épiderme détachés au moment de la desquamation doivent avoir des propriétés contagieuses, bien que le professeur Dieulafoy ait écrit le contraire.

2° **Incubation.** — L'incubation de la scarlatine est la plus courte de toutes les maladies éruptives ; elle varie de vingt-quatre heures à huit jours ; on a dit quinze jours, mais, si cela est, ce n'est qu'excep-

tionnel, et pour ma part, sur des centaines de cas qui me sont personnels, je n'ai jamais constaté d'incubation au-delà du cinquième jour.

3° **État fébrile du début.** — Un très grand nombre de cas de scarlatine se manifestent sans le moindre appareil fébrile, et c'est cette raison qui explique comment, dans les écoles, dans les lycées, il n'est pas rare de voir un élève en pleine éruption scarlatineuse, sans que ni les parents, ni les maîtres se soient aperçus qu'il fût malade. Mais, d'ordinaire, la scarlatine débute par un cortège fébrile intense, parfois même imposant : un pouls très rapide, 110, 120, 130, et une température s'élevant, facilement et rapidement, jusqu'à 41, atteignant même 42. Le tétanos seul offre une température aussi élevée. Il faut connaître ces premiers symptômes pour apprécier la nature de certains phénomènes concomitants dus, non à l'éruption, mais au développement rapide de l'état infectieux dans l'économie. La céphalalgie intense du début, le délire bruyant, l'agitation, l'insomnie, les convulsions sont des symptômes qui disparaissent en même temps que l'éruption se fait, ou se généralise. Nous avons déjà parlé de la défervescence de la fièvre en lysis en même temps qu'évoluait l'éruption cutanée. Pendant cette phase fébrile, les urines sont rares, boueuses, riches en produits d'oxydation, souvent même albumineuses, comme, du reste, dans toutes les infections. L'état digestif est celui de toutes les maladies fébriles aiguës : anorexie, langue saburrale, nausées, vomissements bilieux ; rien, du reste, dans ce tableau, qui soit spécial à la scarlatine : c'est le cortège obligé des accidents fébriles aigus.

4° **Angine scarlatineuse.** — Existe presque toujours : et, si je m'en tenais à mon observation, je dirais : toujours ; quand elle manque, c'est qu'on est arrivé trop tard pour l'observer, car elle est quelquefois aussi fruste, aussi rapide que l'éruption du palais. Elle occupe les amygdales et les piliers, se présente sous l'aspect, au début, d'une angine inflammatoire simple ; mais bientôt, par le fait même qu'elle est due à une poussée éruptive, l'épithélium se détache, les follicules sécrètent, et on voit apparaître l'angine dite pultacée, caractérisée par un exsudat blanchâtre, facile à enlever par le moindre grattage, et qui, étudié attentivement, ne ressemble en rien aux plaques adhérentes de la diphtérie. Cette angine disparaît d'elle-même et dure deux, trois et quatre jours, sauf dans les scarlatines graves. Cette angine a donné lieu à de bien grandes confu-

sions, précisément parce que bien des médecins, en constatant l'aspect blanchâtre d'une angine, affirment, sans autre étude, son caractère diphtéritique ; ce qui, entre parenthèses, explique le succès extraordinaire de certaines méthodes de traitement contre cette dernière maladie. Nous recommandons aux jeunes praticiens de ne jamais se prononcer au début d'une scarlatine sur le caractère diphtéritique de l'angine, sans une étude très attentive. Du reste, nous reviendrons sur ce sujet en étudiant les connexions reliant la scarlatine et la diphtérie.

5° **Exanthème scarlatineux.** — L'éruption spécifique apparaît d'abord sur le voile du palais : je n'ai jamais vu d'exception à cette règle quand j'ai pu arriver à temps, c'est-à-dire examiner les incubants scarlatineux avant l'éruption cutanée. Certainement l'éruption palatine et la cutanée ne sont pas concomitantes. L'éruption palatine se présente sous la forme d'un pointillé très fin, très rouge, gagnant les amygdales. Cette éruption palatine disparaît très vite, si vite quelquefois qu'on ne peut pas en établir l'existence, parce qu'elle ne laisse pas, comme à la langue, les traces de son passage. L'éruption cutanée commence par les parties supérieures du corps et la question de savoir si c'est par le nez, les ailes du nez ou les joues ou par la peau du cou qu'elle débute, nous paraît bien oiseuse. Elle s'annonce, se présente, s'accentue sous la forme d'un pointillé, quelquefois très vif comme au voile du palais, quelquefois à peine marqué. L'éruption érythémateuse s'étend le long des bras, des avant-bras, gagne les membres inférieurs, les mains, les pieds, est très vive au niveau des plis des membres, à la région lombaire ; c'est à la région lombaire que j'ai vu Trousseau et Barthez chercher de préférence la preuve de la nature de l'éruption. Quand le corps est envahi tout entier, on voit que la rougeur éruptive est uniforme, d'un rouge de jus de framboise très vif, en sorte que la dénomination de fièvre pourpre se justifie par cette coloration qui n'appartient à aucune autre maladie. Pas un point de la peau n'y échappe : voilà ce qu'il faut savoir pour ne pas commettre d'erreur de diagnostic. L'éruption s'est généralisée en deux, trois, quatre et jusqu'à huit jours. Elle marche plus ou moins rapidement, suivant les épidémies et je raconterai plus loin l'histoire d'une épidémie où l'éruption n'arriva pas à se généraliser. Au déclin de l'éruption, quand elle pâlit, quand la couleur rouge s'efface, la peau reprend vite son aspect normal, à ce point que rien ne la distingue d'une peau saine et qu'on ne pourrait soupçonner à ce moment que l'épiderme

tout entier, frappé de mort, va se desquamer et se renouveler. Le pointillé fin, la couleur vive sont des caractères certains ; il faut ajouter que la peau ne présente nulle part la moindre saillie : elle est rouge, voilà tout, elle est épaissie, non tuméfiée et quand le doigt rencontre de grosses saillies, des plaques, il faut se méfier du diagnostic. Pourtant, à la face, aux mains et aux pieds, l'éruption détermine parfois un gonflement assez notable.

6° **Desquamation linguale.** — Signe constant de la scarlatine. Trousseau insistait sur ce signe comme le seul qui ne fait jamais défaut. Même quand on n'a constaté ni éruption palatine et tonsillaire, ni éruption cutanée, la desquamation de la langue a lieu et encore, suivant Trousseau, toujours le troisième jour. Cette desquamation ne se fait pas brusquement ; dès le premier jour de l'invasion scarlatineuse on observe une rougeur de la pointe et des bords de la langue qui est le commencement de la chute épithéliale. Il arrive souvent que, sous l'influence de l'état fébrile du début, la langue est couverte d'un enduit blanchâtre épais qui paraît difficile à détacher, à cause de son adhérence. C'est dans ces circonstances que la desquamation apparaît dans toute sa netteté. Quant elle a lieu, la langue est d'un rouge vernissé : on voit les papilles linguales en saillies et les malades se plaignent souvent d'une sensation de brûlure. On a donc un signe certain de diagnostic quand l'angine et l'éruption cutanée ont fait défaut. La desquamation qui, du troisième au quatrième jour a laissé la langue dans l'état décrit plus haut, est vite terminée, grâce à la néo-formation épithéliale. Il est presque constant de trouver à la langue son aspect normal trois ou quatre jours après la desquamation.

7° **Desquamation cutanée.** — Commence à une époque variable, suivant la nature ou plutôt l'intensité de l'éruption. Quand l'éruption a été très forte, on voit déjà des pellicules épidermiques se soulever du sixième au neuvième jour de la maladie et tomber sous forme de poussières au cou, aux plis des membres, au tronc : ce sont des squames de 1 à 2 centimètres de longueur ; aux bras et aux jambes, où l'épiderme est plus épais, on peut enlever des plaques de plusieurs centimètres ; aux pieds et aux mains, l'épiderme s'enlève par lambeaux, véritables étuis épidermiques. On observe moins aujourd'hui ce genre de desquamation, depuis que l'on graisse, que l'on vaseline la peau des scarlatineux, mais il est caractéristique et ne s'observe dans aucune autre maladie. Elle est lente à se faire, déses-

pérante en vérité ; car il ne faut pas moins de quarante à quarante-deux jours pour que l'évolution de la maladie soit complète, depuis le jour où elle a paru. Il faut ce laps de temps pour que les dernières pellicules soient tombées et, si l'on veut abréger le temps de réclusion imposé aux malades, on s'expose à deux complications : l'une, qui regarde le malade : c'est l'albuminurie ; l'autre, qui regarde l'entourage, c'est la contagion, dont le danger existe à toutes les périodes de la desquamation. Pendant tout le temps que dure cette desquamation, il faut surveiller le malade, même quand il se porte à merveille. Cliniquement, il faut imposer quarante-deux jours de chambre ; mais il est bien des circonstances où la crainte de l'albuminurie doit céder le pas devant des accidents aussi redoutables, si ce n'est plus, dus, chez certains enfants débiles ou lymphatiques, à un trop long séjour dans une atmosphère non renouvelée. J'ai entendu Barthez, dans sa vieillesse, me donner cent fois raison quand je lui disais combien la terreur de l'albuminurie avait été funeste à beaucoup d'enfants.

B. **Scarlatine normale grave.** — La gravité de la scarlatine aura pour cause une exagération dans les différents symptômes ou phénomènes qui ont constitué pour nous l'état fébrile du début, début très brusque, le pouls rapidement à 140, en quelques heures la température s'élevant à 41 et 42, avec vomissements incoercibles, délire aigu ou prostration ; dans ce cas, la maladie sera sérieuse, sinon grave. La gravité, c'est-à-dire la mise en question de la vie, est liée à cette intensité de l'infection suraiguë. La gravité pendant cette période aura pour cause l'invasion rapide d'accidents cérébraux, excitation, prostration et tous les signes, chez les petits enfants, d'accidents méningitiques. C'est alors qu'on peut voir apparaître des convulsions liées à l'infection scarlatineuse et non causées par l'urémie.

L'angine scarlatineuse du début, d'une part à cause de l'hypertrophie amygdalienne et de l'exsudat qui les recouvre, d'autre part à cause de l'inflammation qui s'étend dans les tissus du voisinage (troubles de la déglutition et de la respiration) aussi bien qu'aux tissus du cou (adénites, phlegmons suppurés) peut être une cause de gravité exceptionnelle, intercurrente, ne modifiant en rien l'évolution normale de la scarlatine.

II

SCARLATINE ANORMALE

Une scarlatine est anormale toutes les fois que les phénomènes qui constituent la maladie n'évoluent pas comme nous venons de le décrire. Elle est anormale par la prédominance d'un de ces signes. (Voir plus haut ce que nous avons décrit comme scarlatine normale grave par exagération de l'état fébrile initial et de l'angine scarlatineuse.) Elle est anormale par l'invasion de nouveaux éléments morbides pouvant survenir à toutes les périodes ; ce sont les complications qui feront l'objet d'un chapitre spécial. Elle est anormale dans certaines épidémies, soit par une bénignité spéciale, soit par une gravité qui en fait un fléau public, au même titre que le choléra, le typhus, etc.

De là la division en scarlatines à forme fruste, à forme grave ou maligne, à forme hémorragique et en scarlatine avec complications.

A. **Scarlatine fruste.** — Très fréquente en France : j'ai vu au Havre en 1887 une épidémie qui a frappé un grand nombre d'enfants, dont presque aucun n'a réclamé la visite du médecin ; ni éruption cutanée, ni fièvre, de sorte que la maladie n'a été connue que par le grand nombre d'albuminuriques qu'elle a faits. Quand l'éruption manque, le plus souvent l'angine a manqué ; seule, comme nous l'avons dit, la langue se desquame ; mais ce signe passe inaperçu des parents. L'appareil fébrile est nul avec une éruption insignifiante, d'où la dénomination française de petite fièvre rouge. Seulement cette anomalie, laissant la maladie passer inaperçue, expose les enfants à devenir albuminuriques. Le séjour à la chambre sera le même que pour une scarlatine normale.

B. **Scarlatine grave ou maligne.** — On dit qu'une scarlatine est maligne toutes les fois qu'elle s'accompagne d'accidents inusités dont chacun d'eux peut entraîner la mort. J'étudierai successivement la scarlatine maligne avec accidents cérébraux et la scarlatine avec éruption normale. Rien n'est plus effrayant que le tableau de cette terrible maladie, si fréquente en Angleterre, si rare chez nous. Trousseau vit des malades succomber avant que vingt-quatre heures

se soient écoulées. Cette forme qui tue les malades à la façon d'une intoxication suraiguë comme dans le choléra, se caractérise par un pouls extrêmement fréquent, une température excessive, du délire, des convulsions, des vomissements, de la diarrhée. La peau est sèche, brûlante, ou bien ne présente pas d'éruption, ou bien s'y rencontrent des plaques scarlatineuses isolées, de couleur anormale, ecchymotiques; parfois un épaississement de ces plaques scarlatineuses qui peuvent se généraliser et ressembler à la confluence variolique; parfois les malades, dès le début, sont dans la prostration la plus absolue. Un exemple typique fera mieux comprendre la rapidité avec laquelle la mort peut arriver. M^me^ X... soigne son fils, élève du lycée, pour une scarlatine si bénigne qu'il n'est pas obligé de s'aliter. L'incubation dura trois jours. Dès le premier jour de l'invasion, la fièvre fut intense et le délire violent, l'angine n'avait rien d'exceptionnel, mais la température était à 40°,3, le pouls à plus de 140; l'agitation était excessive et incessante. Au début du troisième jour, l'éruption apparaît, par plaques noirâtres dans les aines, dans la région lombaire ; mais ce fut tout. Le délire devint extrême et le malade mourut avant la fin du troisième jour. La malignité de la scarlatine peut surprendre tardivement le malade, alors que, jusqu'au huitième jour environ, rien n'avait paru exceptionnel. C'est ainsi que j'ai vu, au huitième jour d'une éruption normale, des accidents ataxiques enlever une jeune fille de onze ans dont l'état ne m'avait pas inquiété.

C. **Scarlatine hémorragique.** — Est rare. Habituellement c'est au moment de l'éruption qu'apparaissent les hémorragies cutanées (pétéchies, ecchymoses) ou bien on observe de l'hématurie, des épistaxis. La scarlatine hémorragique est toujours mortelle et rentre dans le cadre des scarlatines malignes.

D. **Scarlatine avec complications.** — Les scarlatines sont compliquées par l'apparition, à un moment quelconque, d'accidents nouveaux qui sont surajoutés à la marche de la maladie.

a. Notons d'abord l'*angine scarlatineuse* dont nous avons parlé et qui peut évoluer dans le sens d'une angine inflammatoire très vive — en sorte que, n'était l'éruption, on pourrait se croire en présence d'une angine *a frigore.*

Mais notons, surtout à la période de déclin, cette invasion de la diphtérie, appelée angine secondaire par Dieulafoy, et sur la nature de laquelle bien des discussions ont eu lieu. C'est le moment de

revenir sur les liens pathogéniques qui unissent la diphtérie à la scarlatine.

Combien de fois ne les a-t-on pas observés et décrits?

Dans plus d'une épidémie on a vu toute une population envahie par la diphtérie après l'avoir été par la scarlatine. J'ai suivi une épidémie de ce genre qui, partant d'une commune près de Criquetot-l'Esneval (Seine-Inférieure), s'est propagée jusqu'au Havre, tout le long de la falaise. Elle avait commencé par la scarlatine et aboutissait à une diphtérie maligne. — Quel rapport y a-t-il entre le bacille de Löffler et celui de la scarlatine? — Quel rapport entre une maladie générale comme la scarlatine et une maladie si souvent locale comme la diphtérie? — Question à résoudre — mais en tout état de cause il faut que le praticien soit averti et agisse avec énergie dès que la diphtérie se montre.

On a même observé des cas (Wurtz et Bourges) où l'angine prodromique de la scarlatine était d'emblée de nature diphtérique. Ces cas annoncent une marche des plus graves, qui se termine le plus souvent par la mort. Lorsqu'on examine les fausses membranes, on découvre des bacilles de Lœfler presque complètement isolés et presque sans mélange de streptocoques.

b. Bien souvent, comme dans toutes les pyrexies, au début, les urines sont albumineuses; mais l'*albuminurie* dans la scarlatine est une complication de la période de la desquamation. Du reste, pendant cette période de desquamation, il importe de rechercher toujours la présence de l'albumine,car, fût-elle en petite quantité, il faut agir. Nous n'avons pas à rechercher quelle est la lésion rénale qui donne lieu à l'albuminurie. Peu importe pour le praticien; l'important, c'est de savoir que, sauf un petit nombre de cas exceptionnels, le médecin vient facilement à bout de cette complication si effrayante parfois par ses conséquences éclamptiques. Comment se produit l'albuminurie? Par l'action du froid.

J'ai été témoin plusieurs fois de cette action du froid, mais d'une manière bien spéciale et, je crois, tout à fait inédite. Un jeune homme de douze ans, dans la troisième semaine d'une scarlatine des plus simples, en pleine desquamation, s'amuse à appliquer (on était en été) ses joues l'une après l'autre sur la vitre de sa fenêtre fermée. Quelques instants après, il était pris d'un frisson violent; quelques heures après, je constatais des flots d'albumine. Le surlendemain survint une effroyable crise d'éclampsie albuminurique. Or, l'urine était examinée deux fois par jour avec le plus grand soin et l'albumine en était absente lors de l'action brusque du froid sur

les joues. J'ai vu deux autres faits semblables. Il paraît évident que ce n'est donc pas l'action du froid, d'un courant d'air sur la peau tout entière qui trouble les fonctions rénales, mais qu'il suffit d'une action, sans doute d'ordre réflexe, ou ne s'exerçant que sur une portion très circonscrite de la peau. Quoi qu'il en soit de cette question de physiologie pathologique, le praticien doit surveiller l'intégrité des fonctions de la peau et des fonctions rénales pendant tout le temps que dure la desquamation. D'une manière générale, la complication albuminurique guérit bien ; mais il y a des cas qui font le désespoir des médecins qu'alors on accuse toujours d'imprévoyance ou d'impéritie, où l'albumine persiste pendant des mois ou, ce qui est pis, prend les proportions des néphrites brightiques, avec tout leur cortège symptomatique, et conduit ainsi à une terminaison funeste.

c. Également, à la fin de la troisième semaine, on peut voir survenir des *œdèmes* du visage, des mains, des pieds, sans que les urines soient albumineuses. Ces faits sont à rapprocher des œdèmes étudiés par M. Potain, qui surviennent en dehors de toute étiologie cardiaco-rénale, et qui paraissent associés à la diathèse rhumatismale. Du reste, il existe des accidents rhumatismaux assez fréquents dans la scarlatine, du moins chez les adultes. C'est un rhumatisme habituellement léger, le plus souvent polyarticulaire qui a besoin d'être cherché. Ce rhumatisme secondaire peut se généraliser, revêtir un caractère grave et entraîner des lésions organiques du cœur. La marche de ces accidents rappelle l'endocardite infectieuse avec toute sa gravité, et, suivant les localisations, on voit apparaître des suppurations relevant de l'état infectieux. Rappelons l'existence de bubons suppurés, dits scarlatineux, de parotidite également suppurée, etc., etc.

Diagnostic. — A la période d'invasion, on peut confondre la scarlatine avec l'angine inflammatoire simple. L'angine scarlatineuse a une teinte rouge spéciale, et la tuméfaction occupe surtout l'isthme du gosier. D'autre part, la fièvre symptomatique de l'angine simple tombe rapidement, tandis que, dans la scarlatine, la fièvre persiste après l'apparition de l'angine. L'angine érysipélateuse provoque des douleurs plus vives, et donne lieu, en général, à une tuméfaction moins forte. A ne considérer que l'éruption, on pourrait confondre la scarlatine avec ces rash qui surviennent au début, soit de la variole, soit de la rougeole, voire même du rhumatisme, de la diphtérie et du typhus ; ce sont surtout les symptômes généraux,

bien mieux que l'éruption, qui aideront au diagnostic. L'eczéma rubrum présente, comme la scarlatine, une rougeur diffuse de la peau avec fièvre très intense et rapide ; mais la région envahie par l'eczéma rubrum est le siège de vésicules rapidement remplacées par des squames fines et furfuracées qui, une fois tombées, ne se reproduisent plus. L'éruption scarlatineuse ne provoque qu'un simple prurit : l'eczéma, au contraire, produit des démangeaisons et des cuissons violentes. L'existence d'une épidémie de scarlatine permet de faire la part aux formes et aux complications que nous avons étudiées dans le courant de cet article.

Le **pronostic** de la scarlatine varie beaucoup avec les épidémies ; il doit toujours être très réservé, même dans les formes en apparence bénignes.

La scarlatine est un des ennemis les plus dangereux et en même temps les plus perfides de l'enfance : c'est un ennemi qu'il faut surveiller. On devrait interdire sévèrement l'accès de l'école à tout enfant dans la famille duquel il y a un seul cas de cette maladie. Il faudrait obliger les parents et le médecin traitant à signaler tout cas de scarlatine, et cette sévérité sera approuvée par ceux qui ont vu de leurs yeux les affreux ravages que cette maladie peut exercer dans l'enfance.

Quand doit-on laisser sortir les scarlatineux? Il nous semble qu'un enfant ne peut être accepté à l'école qu'après un délai d'au moins quarante jours. Et ce délai est nécessaire, aussi bien pour éviter certaines complications inhérentes à la période de desquamation, qu'au point de vue de la contagion pour autrui.

Traitement. — Scarlatine simple. — Le praticien devra s'appliquer à surveiller le malade, en ayant soin de ne rien faire qui puisse troubler l'évolution naturelle de la scarlatine. — La fièvre du début, l'angine simple, même avec une vive rougeur du pharynx, ne réclame aucune intervention thérapeutique. Il faut bannir absolument les médicaments tels que l'antipyrine, l'aconit, le sulfate de quinine, qui troublent quelquefois profondément le système nerveux, sans aucun bénéfice pour le malade.

Quand la période éruptive est passée, et que celle de la desquamation commence, si la fièvre est complètement tombée, on peut autoriser le malade à quitter son lit et à garder la chambre.

Une question très importante, à nos yeux, se pose alors : faut-il laisser le malade dans une chambre close, ou bien peut-on, sans

danger, laisser la fenêtre ouverte? — Nos habitudes françaises, celles de la population, et celles aussi d'une bonne partie du corps médical, sont hostiles à l'aération directe de la chambre. Sans aucun doute, il ne faut pas, en plein hiver, ouvrir brutalement une fenêtre pour laisser un froid vif saisir le malade. Mais il faut encore moins pécher par l'excès contraire. J'ai vu nombre d'enfants qui n'avaient qu'une scarlatine bénigne, s'anémier rapidement à ce régime de la chambre close et des couvertures inutiles. En été, je n'ai jamais eu une seule fois à me repentir d'avoir aéré la chambre de mes malades, comme les Anglais le font, directement et largement. Cette pratique est d'autant moins dangereuse, qu'il est bien facile de sauvegarder la surface cutanée de l'impression du froid, en la vaselinant, chaque jour, et en faisant porter au malade un vêtement de flanelle légère, très large, pour que l'air puisse circuler librement, et empêcher des transpirations intempestives.

Le vaselinage a en plus le grand avantage d'empêcher le transport des pellicules de la desquamation ; et s'il a l'inconvénient de ne pas permettre d'apprécier très exactement le processus desquamatif, on peut n'en pas tenir compte, puisqu'on sait qu'en tout état de cause, la desquamation dure jusqu'à la sixième semaine accomplie.

Je recommande également aux praticiens l'usage des bains tièdes pendant tout le cours de la maladie, même la plus bénigne — bains tièdes légèrement savonneux lorsqu'on a fait usage de la vaseline, — bains simples s'il n'y a pas lieu de faire disparaître de la peau, pour la nettoyer, la couche de vaseline.

Il va de soi que pendant tout le cours de la maladie, il faut, chaque jour, faire bouillir l'urine pour s'assurer de la présence ou de l'absence de l'albumine. Il faut toujours, à ce sujet, prendre garde aux erreurs qu'on commet si facilement par le fait de la présence de phosphates en excès dans les urines des scarlatineux ; ils sont en excès parce que les échanges nutritifs sont incomplets. Il faudra donc toujours acidifier l'urine avant de la faire bouillir. La liqueur d'Esbach donne de bons résultats, mais dans les campagnes, il est bien plus simple d'avoir un tube à essai, et de faire l'ébullition soi-même, puisque avec la liqueur d'Esbach il faut beaucoup de temps.

J'ai vu en Angleterre, introduite par le professeur Southey, de l'hôpital de Saint-Bartholomew, la pratique suivante : le praticien a dans sa trousse une lame de platine faisant légèrement écuelle ; on y dépose quelques gouttes d'urine, et il suffit d'une allumette bougie pour provoquer instantanément l'ébullition. S'il y a de l'albumine, il se fait un léger dépôt floconneux, facile à reconnaître.

Quand et comment faut-il alimenter les malades? — Chez les enfants, surtout les petits enfants, il faut user presque uniquement du lait, des potages au lait, etc. Chez les enfants, après sept ans, il faut donner un bon repas par jour, et le reste du temps, du lait. Il est tout à fait inutile de leur donner du vin. L'alimentation doit commencer dès que la fièvre est tombée. Les garde-robes doivent être surveillées, et, s'il n'est pas nécessaire de purger, il faut au moins s'assurer que les évacuations sont suffisantes.

Scarlatines graves. — Au point de vue du traitement, je les divise en scarlatines à éruptions anormales, et scarlatines avec complications.

1° *Éruptions anormales.* — Voyons d'abord quelle sera la conduite du praticien en présence de ces scarlatines malignes qui s'annoncent avec un appareil fébrile intense. Deux cas peuvent se présenter :

Le premier est celui où l'éruption paraît à peine, par plaques isolées, dans les plis des membres; elle paraît et ne tient pas. Il n'y a pas à hésiter. Le meilleur de tous les traitements est celui qui a été préconisé et magistralement introduit dans la pratique courante par Curie, de Manchester; je veux parler des bains froids ou frais. Dès que le médecin s'est assuré que l'éruption se fait mal, et qu'il peut presque heure par heure juger par l'état fébrile, le délire, l'agitation extrême, qu'il est en présence d'accidents qui sont si souvent mortels, il doit faire usage des bains. Je ne crois pas qu'il faille descendre au-dessous de 20° dans la température du bain. Autant que possible il faut que ce soit le médecin lui-même qui mette le malade dans son bain en en surveillant l'effet et en précisant l'heure de la sortie. Ce n'est pas la température du malade qui doit uniquement guider, comme c'est le cas dans la fièvre typhoïde, pour déterminer la durée du bain. C'est bien plutôt l'observation du facies, celle du pouls, celle de la fréquence de la respiration. Des bains très courts, de deux, trois, cinq minutes, mais fréquemment répétés, jusqu'à deux par heure, provoquent rapidement la sédation de l'agitation et du délire, et favorisent le retour de l'éruption.

On ne réussit pas toujours, et j'ai perdu des malades chez qui les bains n'ont eu qu'un effet momentané, mais aucune indication ne vaut celle-là.

Dans la campagne, j'en conviens, il est impossible qu'un médecin s'établisse auprès de son malade, mais alors il peut, s'il n'a pas sous la main une garde ou une mère intelligente, remplacer les bains par

des affusions froides, plus faciles à faire et moins dangereuses que le bain si celui-ci est mal donné. Quand l'éruption, sous l'influence des bains froids, s'est régularisée, on les éloigne ou on les cesse.

Le second cas est celui où l'éruption est au contraire très violente, confluente, d'un rouge vif, et couvre subitement toute l'étendue de la peau. On se trouve en présence d'accidents qui rappellent ceux des brûlures de tout le corps. Accidents de délire terrible, avec tout le cortège des maladies malignes : sécheresse cornée de la langue, facies typhique, délire bruyant et agitation incessante.

Là encore, la méthode des bains froids me paraît préférable à toute autre, mais il faut modifier la façon de donner le bain. Le bain sera moins froid. Il sera de 24 à 26°. On y laissera le malade plus longtemps, jusqu'à ce qu'on voie un état sédatif se produire. On peut aller jusqu'à dix, quinze, vingt minutes, en surveillant le pouls avec beaucoup de soin. Le bain sera renouvelé tant qu'on sera en présence d'accidents graves, et l'on ne cessera que lorsque tout danger sera passé.

Il ne faut pas, dans cette méthode des bains, recourir aux pratiques trop usitées dans notre pays, des frictions violentes au sortir du bain, et encore moins à celle des draps chauds, des édredons, des boules d'eau chaude. Il faut recevoir le malade, au sortir de son bain, dans une couverture de laine, et l'y laisser jusqu'à ce que la réaction soit faite; on passe alors au malade son linge de corps et on le remet dans son lit. Y a-t-il un avantage à donner des bains sinapisés? Valent-ils mieux que les bains froids ou frais? Je n'hésite pas à répondre que la méthode anglaise vaut mieux que les bains sinapisés, qui ont le grand inconvénient d'agir sur le système nerveux cutané et souvent de l'exaspérer.

Cependant, il y a telles circonstances où le praticien fera bien de couvrir le corps du malade de sinapismes, et de donner le bain ensuite. C'est quelquefois un moyen héroïque de faire réapparaître l'éruption. J'en dis autant de l'urtication du malade. Elle m'a servi dans un cas à sauver certainement un scarlatineux dont l'état était considéré comme mortel.

Y a-t-il, dans tout l'arsenal thérapeutique moderne, un seul remède qui puisse être utilisé en même temps que la méthode des bains? Je n'ai recueilli quelque bénéfice que de l'usage du musc, donné à assez hautes doses. Il m'est arrivé, en présence de scarlatines malignes, avec délire, de donner jusqu'à 3 et 4 grammes de musc dans les vingt-quatre heures, même chez des enfants, et souvent avec un grand avantage.

Le sulfate de quinine, si utile dans la fièvre typhoïde, ne m'a jamais paru indiqué dans la scarlatine, et je m'en abstiens constamment. Les évacuations sanguines, dans les cas de délire violent, au moyen de sangsues placées derrière les oreilles, sont-elles utiles? Je ne le crois pas. En présence des maladies infectieuses, les évacuations sanguines me paraissent absolument contre-indiquées, et, si j'en parle ici, c'est qu'on trouve encore beaucoup de praticiens qui mettent des sangsues à la tempe chez les enfants atteints de délire.

2° *Scarlatines avec complications.* — Les angines scarlatineuses doivent être traitées par les moyens si puissants qu'on a aujourd'hui pour faire un nettoyage rapide et complet de la bouche et de la cavité pharyngée. Les pulvérisations d'eau phéniquée, d'eau boriquée, de solutions au permanganate de potasse trouveront leur emploi, toutes les fois que l'angine pultacée sera tenace. Il n'y a pas de praticien aujourd'hui qui ne sache manier avec succès ce genre de médication.

3° *Scarlatine albuminurique.* — Dès que la présence de l'albumine est constatée dans l'urine, il faut remplir deux indications sans tarder.

1° Ne plus donner que du lait, rien que du lait, avec une grande sévérité pour tout autre aliment;

2° Rétablir par tous les moyens possibles les fonctions altérées de la peau.

Je dis par tous les moyens possibles, car bien souvent, il faut tâtonner avant de trouver l'efficace. Le premier, le plus simple de tous, est l'enveloppement ouaté, qui doit être fait par le médecin lui-même, tous les jours ou tous les deux jours; il est rare qu'il n'amène pas une rapide amélioration dans la production urinaire de l'albumine.

S'il ne réussit pas, il faut recourir au bain de vapeur sèche. Qu'on le fasse dans le lit du malade, qu'on emploie une boîte à sudation, une chaise avec la couverture de laine, peu importe. La sudation forcée est souvent suivie d'une guérison rapide.

Tous ces moyens échouent, et l'albumine persiste. On entre alors dans la chronicité, et l'on est en présence de ces néphrites albumineuses scarlatineuses qui ont la même marche que les néphrites brightiques.

4° *Accidents urémiques dans le cours de l'albuminurie scarlatineuse.* — Ces accidents doivent être soignés avec une grande éner-

gie. Ai-je eu la chance de trouver de bonnes séries, je ne sais, mais je n'ai jamais perdu de malades urémiques scarlatineux en me servant des deux moyens connus : évacuations sanguines, au moyen de sangsues, ou de ventouses scarifiées, et chloroforme. Le chloroforme doit être longtemps prolongé, et il faut avoir le courage, la patience, de ne pas quitter son malade pendant un très grand nombre d'heures. Dès que les convulsions cloniques ont cessé sous l'influence chloroformique, il faut cesser le chloroforme, et recommencer dès que la crise recommence.

Les évacuations sanguines seront absolument proscrites chez les enfants trop jeunes ou débiles, ou trop affaiblis par la maladie elle-même.

C'est une chose bien curieuse et assez étrange, parce qu'elle est difficile à expliquer, que la disparition presque constante de l'albumine après les crises éclamptiques. Je n'ai pas eu, dans le cours de ma carrière, une seule exception à cette règle.

Hygiène publique dans la scarlatine. — Avec la nouvelle loi qui va obliger tous les médecins à faire la déclaration des cas de maladies contagieuses, il me paraît utile de donner les règles suivantes :

1° Donner connaissance du cas avec l'adresse du malade ;

2° Indiquer si l'isolement du malade peut se faire, et dans quelles conditions on l'a fait. Si l'isolement ne peut pas se faire, par exemple dans les ménages d'ouvriers, où il n'y a qu'une pièce pour loger la famille, l'indiquer sur le bulletin.

Hygiène privée. — Il faut toujours prévenir les parents de l'extrême contagiosité de la scarlatine, surtout à partir de la période de desquamation. Partout où ce sera possible, obliger les parents ou gardes, à se servir de blouses comme celles qui servent aux infirmières dans les hôpitaux, et les obliger également à faire passer soit à l'étuve, soit à l'eau bouillie les vêtements qui ont servi pendant qu'on était près du malade.

Enfin désinfecter, après la maladie, la chambre du malade, soit avec les vapeurs soufrées, soit avec les pulvérisations de sublimé. On ne saurait prendre trop de précautions pour éteindre sur place tous les cas de scarlatine.

Gibert, *du Havre*.
Médecin en chef de l'hôpital.

CHAPITRE III

ROUGEOLE ET RUBÉOLE

I

ROUGEOLE

La rougeole est une affection aiguë, épidémique et contagieuse.

Classée dans le groupe des fièvres éruptives, elle présente à étudier, comme celles-ci : une éruption spéciale, une fièvre propre, enfin un catarrhe oculo-nasal et laryngo-bronchique, qui donnent à la maladie une physionomie tout à fait particulière.

Historique. — Plusieurs auteurs ont cherché à faire remonter la rougeole aux médecins grecs. Gruner a prouvé, toutefois, d'après Barthez et Sanné[1], qu'elle ne date, en France, que des invasions sarrasines.

Les Arabes, Rhazès, Avicenne, la firent connaître les premiers. Constantin l'Africain, au XI^e^ siècle, l'appela *morbilli*, diminutif de *morbus*, peste.

Rougeole, scarlatine, variole furent longtemps encore confondues les unes avec les autres. Il faut, en effet, arriver à Sydenham pour voir proclamer l'individualité de la rougeole.

Viennent ensuite de nombreux articles et publications sur la matière. Enfin, Girard, de Marseille, nous montre la contagion de la maladie possible dès le début.

Étiologie. — La rougeole se présente généralement sous forme d'épidémies. Celles-ci frappent principalement les enfants, les adultes l'ayant déjà eue d'ordinaire dans le jeune âge.

[1] Rilliet et Barthez. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 3e édit., Paris, 1891, t. III, p. 1.

Le nombre des personnes atteintes, à chaque épidémie nouvelle, est généralement en rapport direct de la longueur du temps écoulé depuis la dernière.

La contagion est son mode de propagation le plus habituel. Directe le plus souvent, elle s'effectue, de l'individu malade à l'individu sain, par simple voisinage et, *a fortiori*, par contact. La propagation indirecte, ou à distance, peut également être observée dans la rougeole, comme dans beaucoup d'autres maladies contagieuses.

Les tentatives d'inoculation n'ont pas, que nous sachions, encore réussi (Laveran et J. Tessier)[1].

L'hiver est la saison où la maladie est la plus fréquente.

L'anatomie pathologique de la rougeole n'a rien de bien spécial. Elle ne diffère pas essentiellement de celle de l'érythème cutané et de l'inflammation des muqueuses en général.

Nous accorderons toutefois une mention spéciale à la pneumonie caséeuse, rencontrée assez fréquemment à la suite de cette maladie et qui n'est, d'après M. Aviragnet, qu'une broncho-pneumonie tuberculeuse chez les enfants, l'hépatisation étant le fait d'un streptocoque, d'un staphylocoque ou d'un pneumocoque quelconque, et la caséification, l'évolution particulière de cette hépatisation sous l'influence du microbe de Koch[2].

M. Babès insiste sur l'altération nécrosique des parois bronchiques.

Les bacilles de Koch existent en différents points du poumon, sauf au niveau de la zone caséifiée.

D'après Baginsky, « le contage morbilleux nous est aussi peu connu que celui de la scarlatine[3] » malgré la découverte du micrococque de Keating et de celui de Lombroso.

Incubation. — Il est bien difficile de délimiter exactement la durée de la période d'incubation de la rougeole, c'est-à-dire de ce laps de temps qui s'écoule entre le moment où la contagion a eu lieu et celui où apparaissent les manifestations morbides.

La plupart des auteurs lui assignent une longueur de douze à quatorze jours. Si nous en jugeons par nos observations personnelles,

[1] Laveran et J. Teissier. — *Nouveaux éléments de pathologie médicale*, 3e édit., Paris, 1889, t. I, p. 168.

[2] *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, Paris, 10 décembre 1892, p. 591 et suivantes.

[3] Ad. Baginski (de Berlin), trad. Guinon et Romme, Paris, 1892, t. I, p. 133.

il nous semble qu'elle peut être beaucoup plus courte. Dans certains cas, en effet, elle nous a paru ne durer que quelques jours, de trois à cinq.

Prodromes. — Une des premières manifestations du mal est le catarrhe oculo-nasal et laryngo-bronchique.

Les yeux sont injectés et larmoyants, les paupières légèrement tuméfiées. Le malade éternue par moments. Une toux sèche et persistante, sans quintes toutefois, mais un peu analogue à la toux nerveuse (utérine, par exemple) et surtout à celle (réflexe) que l'on observe si communément dans l'enfance au cours de la première et de la seconde dentition, fatigue nuit et jour les malades.

Cet état catarrhal des yeux et de l'appareil respiratoire peuvent constituer, à eux seuls et pendant plusieurs jours consécutifs, les premiers et uniques symptômes de la maladie.

Par moments, toutefois, durant cet intervalle, le malade présente un peu d'abattement et un léger mouvement fébrile, disons mieux un peu de chaleur à la peau, phénomène de courte durée et absolument éphémère, dont la disparition rapide contraste précisément avec la persistance du larmoiement, des éternuements et de la toux.

Cette apparition momentanée de l'abattement et d'un léger mouvement fébrile ferait facilement croire à l'influence, sur leur production, de l'évolution dentaire, si le catarrhe oculo-nasal avec injection oculaire assez intense, le larmoiement, le coryza, l'écoulement par e nez d'un liquide séreux abondant, les fréquents besoins de se moucher, les éternuements enfin, ne venaient mettre sur la voie du véritable diagnostic.

On pourrait, même à ce moment, penser à l'existence d'un simple catarrhe *a frigore* des fosses nasales se propageant : en haut, par les voies lacrymales jusqu'à la conjonctive oculaire ; en bas, au pharynx, au larynx et aux bronches, c'est-à-dire à l'appareil respiratoire dans toute son étendue.

Symptômes. — Cependant, cet état de choses ne peut ainsi persister indéfiniment et, bientôt, ne tardent pas à paraître la fièvre plus intense et l'éruption, caractéristiques de la maladie.

La fièvre, lorsqu'elle se rattache simplement à l'éruption, ce qui est rare (car la courbe est le plus souvent perturbée par quelque complication), la fièvre ou plutôt la courbe thermique, présente les caractères suivants.

Sa durée est de cinq à six jours en moyenne. La température est

toujours plus élevée le soir que le matin, sauf complications, bien entendu. Elle présente à considérer, comme la fièvre typhoïde, trois périodes : 1° d'oscillations ascendantes ; 2° d'état stationnaire ; 3° d'oscillations descendantes, avec cette différence, toutefois, que les périodes sont plus irrégulières et beaucoup plus courtes vu que, au lieu d'être d'un septénaire environ, comme dans la fièvre typhoïde, elles sont de deux jours en moyenne, rarement trois, ce qui fait, pour la durée totale de la fièvre, six à huit jours environ. C'est, du moins, ce qui résulte de l'interprétation des courbes relatives à la dernière épidémie de rougeole (1892-1893) qu'il m'a été donné d'observer dans mon service de la clinique des maladies des enfants, à l'hôpital général de Montpellier[1].

La fièvre est donc *continue-rémittente*. Mais la régularité relative que je viens de lui reconnaître, ou du moins de lui attribuer, est loin d'être observée dans tous les cas.

D'ordinaire, au contraire, sous l'influence des diverses complications et en particulier de la broncho-pneumonie, si commune dans cette maladie qu'elle finit par y être rencontrée presque constamment, la fièvre devient continue-continente, ou bien l'on voit des poussées fébriles coïncidant avec des poussées de broncho-pneumonie. De là l'utilité de voir journellement ce qui se passe du côté de l'appareil respiratoire, lorsqu'on se trouve en présence d'une fièvre *persistante* et *anormale*. Il est bon de savoir aussi où en est l'évolution dentaire, qui peut coïncider avec la rougeole, coïncidence dont ne parlent presque point la plupart des ouvrages classiques et dont l'importance considérable ne nous a point échappé au cours de l'épidémie susmentionnée.

Quant à l'éruption, elle survient en général peu de temps après la fièvre, qu'elle juge d'ordinaire favorablement. Constituée par des macules petites, de quelques millimètres de diamètre, elle apparaît d'abord à la face, puis au tronc, enfin aux membres.

Elle effectue sa sortie progressivement pour ainsi dire et d'une

[1] Dans le compte rendu pour l'année 1892-1893, publié par M. Malzac, aide de clinique, figurent 35 cas dont 2 morts seulement, c'est-à-dire 5,7 p. 100, chiffre relativement faible pour une moyenne d'hôpital, où la mortalité est en général signalée par les auteurs comme très grande (30,8 p. 100 Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, p. 37).

La mortalité a même été nulle pour 17 cas observés, dans les mêmes conditions, les trois années précédentes.

On peut se demander si elle n'est pas accrue, dans les grands hôpitaux, plus par la difficulté des soins à donner à chaque malade en particulier, que par l'encombrement plus particulièrement accusé par les divers auteurs.

façon à peu près continue. Quelquefois cependant il semble que plusieurs efforts soient nécessaires pour produire l'éruption complète. De là l'exacerbation momentanée de la fièvre, qui diminue, sauf complications, aussitôt après la nouvelle poussée éruptive.

Les macules deviennent de plus en plus nombreuses. Discrètes tout d'abord, elles finissent par être de plus en plus confluentes et se fusionnent même sur certains points, pour constituer des taches, d'étendue et de forme variables, d'un rouge sombre plus ou moins intense.

Cette éruption, cutanée ou externe, est souvent accompagnée et même précédée d'une éruption muqueuse ou interne, de nature identique.

D'après quelques auteurs, on pourrait diagnostiquer la maladie, avant l'apparition de l'exanthème cutané, par l'exanthème constaté sur certaines muqueuses et, en particulier, sur la muqueuse bucco-pharyngienne.

Les yeux sont de plus en plus congestionnés et larmoyants. Ils deviennent facilement le siège d'une conjonctivite plus ou moins intense qui peut avoir, pour l'organe de la vision les conséquences les plus graves (kératites, taies, ulcérations, hypopyon, etc.) si, dès le début, on ne prend pas la précaution de nettoyer, deux et trois fois par jour, les yeux et surtout les paupières avec de l'eau boriquée à saturation (3 à 4 p. 100).

Complications. — Il n'est pas rare à ce moment, c'est-à-dire pendant la période d'éruption, d'observer certains accidents du côté de l'appareil digestif tels que vomissements, diarrhée; mais aussi, bien souvent, des coliques plus ou moins violentes dont rendent très bien compte les enfants d'un certain âge. Ces coliques paraissent liées à l'éruption rubéolique s'effectuant du côté de la muqueuse gastro-intestinale.

Mais c'est surtout l'appareil respiratoire qui mérite, à tous égards, de fixer toute l'attention du praticien.

Plusieurs accidents ou complications assez graves peuvent, en effet, survenir de ce côté.

C'est, d'abord, une véritable laryngite striduleuse, avec suffocation momentanée et toux croupale, liée à l'éruption laryngienne. Certains auteurs, même, vont jusqu'à l'attribuer à des ulcérations laryngiennes se développant surtout au niveau des cordes vocales, principalement de l'inférieure, et à son extrémité postérieure.

C'est, ensuite, la bronchite plus ou moins intense, plus ou moins

généralisée, revêtant parfois la forme dite *capillaire* ou *catarrhe suffocant*, qui peut, d'une façon momentanée, compromettre sérieusement l'existence des enfants atteints de rougeole.

Mais c'est surtout la broncho-pneumonie qui est la complication la plus ordinaire et la plus redoutable de cette maladie.

Sa gravité est en rapport, cela se conçoit sans peine, avec l'étendue de la lésion qui, disséminée le plus souvent ou lobulaire, revêt dans certains cas la forme pseudo-lobaire ou même lobaire, ce qui est toutefois infiniment plus rare.

Lorsque la broncho-pneumonie se produit sur un organisme déjà affaibli par des maladies antérieures (gastro-entérite, dentition, croissance, coqueluche, adénopathie bronchique, etc.), ou par une alimentation vicieuse (athrepsie), elle passe très facilement à la suppuration ou même à la gangrène pulmonaire, ce qui aggrave singulièrement le pronostic.

L'emphysème pulmonaire survient par suite des efforts de toux, par suite aussi de l'oblitération inflammatoire d'un nombre plus ou moins considérable d'alvéoles pulmonaires.

Enfin il se produit très rapidement, par le fait de la bronchite et de la broncho-pneumonie rubéoliques, de l'*adénopathie bronchique*, qui, jointe aux causes que nous allons maintenant passer en revue, explique suffisamment l'existence et la pathogénie de ces bronchites chroniques s'éternisant après la rougeole et en rendant la convalescence si longue, si pénible, quelquefois même le pronostic si sombre, lorsque le praticien ne sait pas les rapporter à leur véritable origine, en donner l'interprétation qui seule leur convient, tenir compte enfin de leur retentissement immédiat et parfois considérable sur le cœur droit.

Il est, en effet, beaucoup de maladies aiguës ou chroniques qui agissent, par gêne circulatoire du poumon, sur le cœur droit. De ce nombre sont, parmi les aiguës : la bronchite plus ou moins généralisée, la broncho-pneumonie, la pneumonie, l'emphysème aigu (compensateur ou vicariant, de la coqueluche, etc.) si commun dans l'enfance, la pleurésie aiguë avec épanchement ; parmi les chroniques : la bronchite chronique, la dilatation des bronches, l'emphysème chronique, l'adénopathie bronchique, la tuberculose pulmonaire, enfin, le plus souvent aiguë chez l'enfant.

Dans toutes ces maladies du poumon, le cœur droit doit être attentivement surveillé ; car, à un moment donné, le pouls devient fréquent, filiforme, dépressible, innombrable ; l'asystolie se produit, en un mot, et la terminaison est presque fatale, alors que tout danger

semblait conjuré du fait même de la maladie principale, qui paraissait en bonne voie.

Deux éléments concourent puissamment à ce résultat, ce sont : d'une part, la gêne mécanique apportée à la circulation pulmonaire, d'où surcharge, dilatation et fatigue du cœur droit ; d'autre part, la dégénérescence du myocarde liée à la fièvre, à la dénutrition diététique, à l'influence enfin des éléments parasitaires et infectieux ou de leurs produits de sécrétion (toxines) sur la fibre musculaire en général.

Non seulement le myocarde, mais les ganglions automoteurs du cœur et le plexus cardiaque lui-même peuvent subir les atteintes de la dégénérescence, sans parler de celle qui, atteignant les centres nerveux, le pneumogastrique, le sympathique, etc., est capable, comme la première, de retentir sur le cœur et les vaisseaux.

Que de morts surviennent par le cœur dans bon nombre de maladies générales, infectieuses et de l'appareil respiratoire qui pourraient être prévenues si l'attention du praticien était de bonne heure fixée sur cet organe !

La rougeole, plus que toute autre maladie peut-être, se trouve dans les conditions les meilleures pour amener un pareil résultat. L'action mécanique se combine ici, mieux que partout ailleurs, à l'action dynamique et nutritive, pour compromettre plus facilement encore la régularité des fonctions cardiaques et, par suite, l'existence des sujets atteints de rougeole.

Si, à ces causes, nous ajoutons les effets nocifs de certaines médications intempestives, inopportunes, toxiques ou simplement spoliatrices, débilitantes ou contro-stimulantes, nous aurons le bilan étiologique complet de la mort par le cœur, qui peut survenir au cours de cette maladie.

Le rein lui-même ne sort pas toujours intact de la lutte. L'albuminurie, en effet, beaucoup plus fréquente et beaucoup plus grave dans la convalescence de la scarlatine, s'observe cependant quelquefois dans le cours et à la suite de la rougeole et, dans ce cas, elle mérite toute la sollicitude du praticien. Nous l'avons observée assez souvent, elle a toujours été bénigne, grâce au régime lacté exclusif que nous avons institué aussitôt.

Une des suites les plus habituelles de la rougeole est, sans contredit, la kérato-conjonctivite avec ulcérations suivies de taies, d'ulcérations de la cornée, d'hypopyon, etc., principalement dans les cas où l'inflammation de la muqueuse oculaire n'a pas été traitée convenablement dès le début de son apparition.

Mais c'est surtout du côté du thorax que doit se concentrer, avant, pendant et après la maladie, toute la sagacité du médecin.

La toux, en effet, et la bronchite précèdent la fièvre et l'éruption dans l'immense majorité, pour ne pas dire l'universalité des cas.

La fièvre et l'éruption s'accompagnent souvent de broncho-pneumonie qui, à elle seule, peut, à un moment donné, maintenir la température élevée.

On observe, parfois aussi, la pneumonie et même la pleurésie qui, loin d'être primitive dans la rougeole ainsi que le prétendent certains auteurs, est toujours, d'après nos observations personnelles, consécutive à la bronchite et surtout à la broncho-pneumonie.

Enfin, il nous reste encore à parler des complications qui surviennent, au cours de la rougeole, du côté du système nerveux.

Ces accidents peuvent reconnaître des origines bien différentes, qui sont : 1° la fièvre ; 2° l'évolution anormale de l'éruption ; 3° la broncho-pneumonie ; 4° l'évolution dentaire.

La fièvre, quelle qu'en soit la cause chez l'enfant, produit assez généralement des convulsions, du coma, du délire.

La rougeole ne fait point exception à cette loi générale.

Il faut songer aussi, lorsque la fièvre et les accidents cérébraux persistent, une fois l'éruption terminée ou même disparue, à la possibilité de l'existence d'une otite externe et surtout moyenne, principalement chez les plus jeunes enfants incapables de rendre compte de leurs souffrances ou en raison de leur âge seulement ou par suite de la gravité des accidents cérébraux qu'ils présentent.

Les complications nerveuses sont souvent en rapport avec l'évolution anormale de l'éruption.

Nous les avons souvent observées dans la rougeole hémorragique.

Il ne s'agit point ici des hémorragies qui peuvent se produire par diverses voies, comme l'épistaxis par exemple, et que nous avons vues maintes fois survenir comme phénomènes critiques, d'accidents pleuraux entre autres ; il ne s'agit pas non plus des ecchymoses cutanées, qu'une poussée éruptive un peu forte peut produire sur certains points de la surface tégumentaire et dont la signification est à peu près nulle ; mais, il s'agit surtout de l'éruption rubéolique considérée en elle-même, dans son ensemble, et revêtant dans sa totalité le caractère hémorragique, ce qui donne à cette éruption une coloration violacée tout à fait particulière.

La rougeole hémorragique, comme la forme hémorragique de la

variole ou de la scarlatine, nous paraît dépendre, en grande partie, du *terrain* sur lequel on l'observe.

J'ai vu, dans la dernière épidémie de rougeole qu'il m'a été donné d'observer (avril 1893), un cas de ce genre qui m'a fortement impressionné.

Il s'agissait d'un enfant de dix-huit mois, que j'avais soigné d'une ostéite épiphysaire suppurée de l'extrémité inférieure du tibia gauche, contre laquelle furent employées : l'incision, les injections boriquées d'abord, phéniquées ensuite, enfin l'iodure de potassium par la voie gastrique.

Cet enfant était guéri depuis plusieurs mois de son ostéite, lorsque je fus appelé à le voir pour la rougeole.

On l'avait gardé pendant plusieurs jours, atteint de la maladie, sans me prévenir en raison de la bénignité plus proverbiale que réelle de celle-ci.

Quand j'arrivai l'enfant était *froid*, l'éruption *hémorragique* et générale. Il existait en outre une *pneumonie* occupant tout le côté gauche en arrière. Enfin, l'enfant était en *évolution dentaire*. Il succomba au bout de quelques jours, après avoir présenté des phénomènes *convulsifs*.

Ni la forme grave de la maladie, ni la terminaison fatale ne me surprirent, dans ce cas, soit en raison de la suppuration osseuse antérieure et du traitement ioduré auquel l'enfant avait été soumis, soit en raison de l'évolution dentaire concomitante, sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant, soit enfin par le fait de la pneumonie gauche déjà si étendue.

La pneumonie, en effet, ou la broncho-pneumonie et l'évolution dentaire peuvent donner lieu chacune à des accidents nerveux par un mécanisme bien différent.

Les premières en diminuant l'activité de la circulation pulmonaire, en supprimant pour ainsi dire des départements plus ou moins nombreux et plus ou moins considérables de celle-ci, en provoquant de la surcharge vasculaire, d'abord du cœur droit, puis du système veineux général et, par suite, de la stase du foie, du *cerveau*, du rein, etc.

L'évolution dentaire agit plutôt par l'excitation réflexe qu'elle provoque dans les centres nerveux, excitation que viennent accroître la fièvre, l'action toxique du contage rubéolique, l'anurie, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de la rougeole n'offre pas d'ordinaire de bien grandes difficultés. On ne peut guère la con-

fondre, avant l'éruption, qu'avec le coryza ou rhume vulgaire et la grippe dont elle se distingue toutefois par les éternuements plus fréquents et le larmoiement beaucoup plus marqué.

On peut aussi la prendre pour de la bronchite simple et de la toux de dentition. La chose est d'autant plus aisée que celle-ci coïncide souvent avec elle. La dentition s'effectue, en effet, la première (20 dents) de l'âge de six mois à deux ans et la seconde (20 dents de remplacement et 8 définitives d'emblée) de quatre à seize ans environ. Il ne manque plus alors que les dents de sagesse. Ces dernières viennent beaucoup plus tard, de vingt à vingt-cinq ans. Or, l'âge que nous assignons à la dentition, première et seconde, est précisément celui qui correspond au plus grand nombre de cas de rougeole.

Nous parlerons plus loin, au sujet de la rubéole, du diagnostic différentiel de la rougeole avec cette maladie encore mal déterminée.

Récidives. — Les récidives, dans la rougeole, ne sont pas rares, même à court intervalle. Nous avons vu un enfant, dans notre service à l'hôpital général de Montpellier, avoir deux fois la maladie à deux ans d'intervalle. Ce malade n'avait point quitté la clinique où il était entré pour des coliques néphrétiques. J'ai donc soigné moi-même les deux atteintes et porté chaque fois le diagnostic.

On entend citer tous les jours tel enfant qui a eu la rougeole deux et trois fois. Tout en tenant compte de la possibilité de quelques erreurs, on ne doit pourtant pas renoncer, *a priori*, à cette idée qui peut être l'expression de la vérité. Nous le croyons surtout depuis que nous avons observé le fait précédent.

En serait-il de la rougeole comme de l'érysipèle? Une première atteinte ne conférerait-elle pas nécessairement l'immunité? Il semble même que, pour l'érysipèle, une première atteinte prédispose, au contraire, à des atteintes consécutives. On ne saurait en dire autant toutefois de la rougeole. Mais si une atteinte ne prédispose pas à d'autres, elle n'empêche pas tout au moins celles-ci de se produire.

Pronostic. — Le pronostic, on le conçoit sans peine, varie suivant chaque cas et ne saurait, par conséquent, être formulé d'une façon générale. Nous pouvons dire, toutefois, que la forme hémorragique de l'éruption et les complications, pulmonaires d'abord, nerveuses ensuite, rénales enfin, donnent à la rougeole une gravité souvent exceptionnelle, les premières surtout. Cela tient habituellement à l'état général antérieur mauvais du sujet qui en est atteint.

Traitement. — Le traitement de la rougeole peut être prophylactique ou thérapeutique.

En tête de la prophylaxie doit figurer l'isolement des malades atteints de rougeole.

Cet isolement est, en général, plus facile à obtenir dans les hôpitaux que dans les familles.

Dans les hôpitaux généraux et dans ceux d'enfants, en particulier, il existe d'ordinaire, sinon des pavillons d'isolement, ce qui serait infiniment préférable, du moins des salles spéciales où sont soignés les contagieux, par conséquent les rubéoliques.

Il est ainsi facile d'enrayer une épidémie qui pourrait, sans cela, prendre une grande et rapide extension. Le système des salles isolées nous a rendu les plus grands services, à cet égard, à l'hôpital général de Montpellier, où cependant l'isolement est loin de répondre à toutes les exigences de l'hygiène moderne. C'est une lacune que ne tardera pas à combler, pensons-nous, la création projetée d'un hôpital d'enfants.

Dans les maisons particulières il semble, *a priori*, que la chose soit encore plus difficile ou même impossible. C'est peut être une erreur, du moins dans certaines conditions sociales.

Il est évident que lorsqu'on se trouve dans un milieu dépourvu de toutes ressources, comme cela arrive malheureusement trop souvent, milieu dans lequel on voit fréquemment une seule pièce servir de cuisine, de salle à manger et de chambre, l'isolement est bien difficile, pour ne pas dire impossible, à pratiquer.

Sans toutefois remonter bien haut dans l'échelle sociale, aussitôt que la multiplicité des pièces de l'appartement permet d'affecter une chambre à l'enfant malade et une autre à celui ou ceux qui ne le sont *pas encore*, l'isolement peut alors être suffisant, bien qu'en apparence défectueux, à condition que la personne qui soigne le malade, la mère généralement, s'occupe moins qu'à l'ordinaire ou mieux pas du tout, des enfants bien portants et non encore contaminés.

C'est dans ces conditions que j'ai vu le fils d'un ingénieur, indemne jusque-là de rougeole, ne pas la contracter de sa sœur qui en fut atteinte, sans s'éloigner cependant, je ne dis pas de la chambre de la malade, mais de l'appartement qu'habitaient tous les siens.

J'ai vu aussi trois enfants d'une même famille avoir successivement la rougeole, dans la maison qu'habitaient leurs parents, et le quatrième, placé en nourrice en ville et malade de tout autre chose

au même moment, ne pas contracter la maladie épidémique, bien qu'il fût visité plusieurs fois par jour par quelque membre de la famille, principalement le père et la mère qui, malgré mes recommandations, ne changeaient point de vêtements. Ils ne se gênaient même en aucune façon pour lui prodiguer leurs caresses et ils le prenaient assez longtemps, à chaque nouvelle visite, dans leurs bras.

On invoquera peut-être le jeune âge de cet enfant, comme argument en faveur de sa résistance à contracter la maladie, en faveur, disons le mot, de son immunité. Ce que pensent les auteurs à ce sujet n'est pas toujours extrêmement exact, surtout lorsqu'ils prétendent que les enfants les plus jeunes, les nourrissons par exemple, ne contractent pas, ou contractent difficilement la rougeole.

Nous avons vu cependant de très jeunes enfants (1 mois) en être atteints.

Ce qui explique plutôt, à notre avis, leur apparente immunité, c'est l'impossibilité où ils se trouvent de se porter eux-mêmes au-devant de ceux qui ont, ou viennent d'avoir, la rougeole. De là une certaine préservation à leur égard. Mais celle-ci, nous le répétons, n'a rien d'absolu.

Nous avons observé, soit dit en passant, que chez les enfants les plus jeunes la maladie n'est pas plus grave que chez les autres. Il en est tout autrement, nous l'avons déjà dit, quand elle survient au moment de l'évolution dentaire, à laquelle on doit *toujours* songer en matière de pathologie ou de clinique infantiles.

Le simple isolement dont je viens de parler, c'est-à-dire dans la famille, nous a servi dans un cas, après la rougeole qu'ils avaient eue tous deux (parce qu'aucune précaution n'avait été prise à son égard), à préserver une jeune fille de quatre ans de la scarlatine, contractée par son frère (âgé de huit ans) un mois environ après la première maladie.

Il serait à désirer que, dans les établissements d'instruction, dans ceux surtout qui contiennent des enfants au-dessous de dix ans, l'on fût assez sévère pour ne pas admettre les élèves convalescents avant l'expiration du temps réglementaire (vingt-cinq jours).

Il serait à désirer surtout que l'*on ne soignât pas dans ces établissements des rubéoliques*, en raison des difficultés de l'isolement ou que, du moins, on licenciât l'école pour quelque temps, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'évacuation des malades, la désinfection des locaux, de la literie et du linge de corps auraient pu être effectuées.

Ce que nous disons de la rougeole est en tous points applicable à

la scarlatine et à la plupart des maladies contagieuses de l'enfance.

Un moyen bien simple de désinfection consiste :

1° A brûler du soufre dans la pièce à désinfecter (40 grammes par mètre cube), tous les orifices et fentes des portes et fenêtres étant hermétiquement fermés à l'aide de papier collé par exemple;

2° A blanchir à la chaux ou à retapisser les murs, ou bien enfin à les désinfecter avec des pulvérisations au sublimé à 1 p. 1000.

3° A laver le pavé avec la même solution.

On pourra cirer les meubles à nouveau. Il en sera de même pour le lit s'il est en bois. S'il est en fer on pourra l'imbiber de pétrole, le flamber et le repeindre ensuite.

Quant à la literie, elle passera tout entière à l'étuve de désinfection, à vapeur sous pression, toutes les fois que la chose sera possible. Dans le cas contraire, on enverra à la lessive tout ce qui pourra y aller après l'avoir trempé dans une solution à 50 p. 1000 de chlorure de zinc ou de sulfate de cuivre. On refera les matelas et les paillasses que l'on aura eu soin d'ouvrir et de laisser exposés aux fumigations sulfureuses.

Tels sont les moyens les plus pratiques de désinfection qui se trouveront à la portée de tous et qui seront applicables non seulement à la rougeole, mais encore à toutes les maladies infectieuses (scarlatine, variole, choléra, diphtérie, oreillons, coqueluche, etc.), toutes les fois qu'on n'aura pas d'étuve à sa disposition.

Lorsque malgré toutes ces précautions, prises à propos de chaque cas de rougeole, on n'aura pu enrayer l'extension de la maladie, on la combattra par les moyens suivants.

On fera d'abord coucher le malade, s'il ne l'est déjà, aussitôt que l'on sera sûr du diagnostic et, surtout, quand seront survenues la fièvre et l'éruption.

Sans écraser le patient sous le poids des couvertures, on le tiendra chaudement dans son lit, c'est-à-dire en moiteur, ce qui favorisera l'éruption et allégera d'autant les bronches. On évitera ainsi, ou du moins on rendra moins intense et moins grave la broncho-pneumonie.

On favorisera la miction et la sudation à l'aide de tisanes légèrement chaudes, mauve et tilleul par exemple.

La nourriture consistera en bouillon ou lait, toutes les trois heures. Les infusions seront données dans l'intervalle, au bout d'une heure et demie.

Il nous arrive parfois d'ajouter à ces prescriptions un looch simple.

On donne alors : l'alimentation toutes les trois heures, la tisane une heure après et le looch (une cuillerée à bouche) l'heure suivante.

Grâce à l'éruption, que favorise la sudation, et à l'élimination des déchets organiques normaux, de ceux qui résultent de la fièvre, de ceux enfin qui se sont développés sous l'influence des microorganismes pathogènes (élimination favorisée par la sudation et la miction), la fièvre tombe, à moins qu'il n'existe quelque complication pulmonaire et surtout de la broncho-pneumonie. Celle ci finit elle-même à son tour par céder sous l'influence du traitement. On remplace toutefois, dans ce cas, la tisane de mauve et tilleul par celle de violette, tout en continuant le looch. On peut toujours, après le bouillon, donner un peu de vin coupé avec de l'eau ou de la tisane tièdes.

Mais lorsqu'il existe une complication pulmonaire quelconque un peu étendue, l'attention du praticien doit être tout entière fixée sur elle, ainsi que sur le cœur pour les raisons que nous avons indiquées plus haut.

C'est alors que la digitale, sous forme de sirop, de teinture ou d'infusion de feuilles sèches, et à dose variable suivant l'âge du sujet (10 à 40 grammes de sirop, 6 à 20 gouttes de teinture, 20 à 80 centigrammes de feuilles en infusion dans les vingt-quatre heures), doit être prescrite.

Nous avons l'habitude, à cause de l'accumulation des effets du médicament de le suspendre pendant quarante-huit heures après trois ou quatre jours d'administration et, ainsi de suite. Le café, la caféine et beaucoup d'autres toniques du cœur peuvent être employés avantageusement au moment de la suppression de la digitale.

Malgré la broncho-pneumonie, l'infusion d'ipécacuanha et les préparations antimoniales (tartre stibié, kermès, oxyde blanc d'antimoine *même*) ne nous paraissent pas de nature à rendre de bien grands services. Peut-être même leur emploi est-il parfois préjudiciable, surtout chez l'enfant, en raison de l'action contro-stimulante et, par suite, dépressive qu'elles exercent sur la circulation déjà suffisamment compromise pour les raisons que nous avons indiquées plus haut.

C'est dans ces cas que l'alcool, en potion, peut être très utile, comme tonique général et circulatoire, comme diurétique, comme s'éliminant par la surface respiratoire et comme susceptible, par conséquent, de modifier avantageusement les lésions qui s'y trouvent.

On pourra dans bien des cas, lui associer l'acétate d'ammoniaque ou esprit de Mindererus, l'éther, le sirop de polygala, etc., etc.

Quant aux accidents nerveux, ils seront souvent sous la dépendance de la fièvre ou de la gêne circulatoire. Diminuer l'une et l'autre, par les moyens que nous avons précédemment indiqués, sera le meilleur moyen de combattre les troubles nerveux qui en résultent.

Pour ceux qui sont liés à l'évolution dentaire on emploiera les sédatifs nervins, à condition toutefois que leur action dépressive sur la circulation ne soit pas trop énergique, tels sont : le bromure de sodium, la teinture de musc, le camphre, etc., etc.

L'albuminurie consécutive à la rougeole, comme celle que l'on observe plus communément après la scarlatine, est justiciable du régime lacté, absolu ou à peu près.

L'analyse quantitative de l'albumine contenue dans les urines des vingt-quatre heures doit être faite d'abord tous les jours, puis tous les huit jours au moins, jusqu'à disparition complète de l'albuminurie.

Quand l'éruption revêt la forme hémorragique, les toniques généraux et les excitants cutanés sont indiqués. Ils réussissent bien rarement à enrayer le mal qui tient, le plus souvent, à une constitution particulièrement mauvaise du sujet, à un état cachectique antérieur ou maladif habituel, par exemple.

Dans les convalescences pénibles (où la bronchite, la toux, l'anémie et la bouffissure générale et de la face persistent après la maladie), il faut prescrire une alimentation fortement réparatrice (viande, œufs, poisson, lait), les toniques généraux (quinquina) ; enfin, contre l'adénopathie bronchique, si souvent consécutive à la bronchite, l'iodure de potassium et contre le *cœur forcé*, la digitale, aux doses et sous les formes que nous avons indiquées précédemment.

II

RUBÉOLE OU ROSÉOLE INFANTILE ÉPIDÉMIQUE

Baillou (1574) passe pour avoir signalé le premier la rubéole, à laquelle il donna le nom de *rubiolæ* qu'elle conserve encore aujourd'hui.

Rilliet et Barthez, Trousseau surtout, Roger et Damaschino, d'Espine et Picot, ont décrit successivement, cette maladie, que l'on appelle aussi la roséole de Trousseau.

Viennent ensuite la thèse de Delastre (Lyon 1883), la discussion récente à la Société médicale des hôpitaux, enfin diverses monogra-

phies. Parmi les plus récentes nous citerons celle de M. Cannac, de Montpellier[1].

Il est bien difficile de dire si la rubéole est contagieuse. Elle règne d'ordinaire, il est vrai, sous forme d'épidémies, ce qui explique l'idée de ceux qui, la rapprochant de la rougeole, la considèrent comme un degré atténué de celle-ci.

Son apparition serait plus fréquente en été qu'en hiver, contrairement aux épidémies de rougeole. Cela tient, sans doute, à ce que beaucoup d'auteurs ont décrit, sous le nom de rubéole, la roséole est estivale, dont nous avons récemment observé plusieurs cas à la clinique des enfants à Montpellier.

L'anatomie pathologique et la bactériologie d'une semblable affection ne pourront être précises que le jour où l'observation clinique nous aura mieux fait connaître la nature de cette maladie, plus rare chez nous que chez nos voisins d'outre-Rhin.

La rubéole ou roséole infantile épidémique est une maladie encore mal connue dans sa nature propre.

Pour les uns, cette maladie ne serait autre chose qu'un degré atténué de la rougeole. Pour les autres, elle n'aurait absolument rien de commun avec cette maladie. C'est là l'histoire de la varicelle que certains auteurs rapprochent, comme nature, de la variole et de la varioloïde, tandis que d'autres veulent au contraire qu'elle en soit absolument distincte.

D'après certains même (Barthez et Sanné), les Allemands appelleraient rubéole (Rœtheln) le mélange de la rougeole et de la scarlatine avec prédominance tantôt des symptômes de l'une, tantôt des symptômes de l'autre de ces deux maladies, d'où des descriptions confuses et disparates de l'affection qui nous occupe en ce moment.

Si l'on ajoute que l'on peut observer certaines roséoles d'une façon presque épidémique, telles que la roséole estivale, la roséole alimentaire et même la roséole syphilitique ; enfin si l'on tient compte des rougeoles atténuées, on verra combien doit être compréhensive cette catégorie de maladies exanthématiques à laquelle on a donné le nom de *rubéole.*

Les auteurs affirment gratuitement que cette maladie que caractérisent : une éruption de petites macules discrètes, siégeant surtout à la face où elles débutent, mais pouvant être rencontrées sur toutes les autres parties du corps ; un engorgement ganglionnaire, princi-

[1] Cannac. *Note sur une épidémie de rubéole*, in *nouv. Montp. médical*, novembre 1892.

palement cervical, mais parfois aussi inguinal ou axillaire, bien plus marqué que dans la rougeole ; l'absence enfin, à peu près complète du catarrhe oculo-nasal ou laryngo-bronchique et, par suite, du larmoiement, de l'éternuement, de la toux et des complications pulmonaires, de la fièvre même, du moins dans beaucoup de cas, ainsi d'ailleurs que de la desquamation ; les auteurs affirment, disons-nous, que cette maladie existerait en dehors des épidémies de rougeole, ce qui démontrerait la nature essentiellement différente des deux affections.

On en a dit autant de la varicelle et de la variole, dont nous avons toujours noté, au contraire, la coïncidence.

Sans pouvoir affirmer toutefois, en ce qui concerne la rubéole, qu'il en soit nécessairement ainsi vis-à-vis de la rougeole, il nous est au moins permis de formuler un doute à ce sujet, en raison même de ce que nous avons observé pour les épidémies de varicelle, que l'on disait et que l'on dit encore absolument distinctes de celles de variole.

Les auteurs ajoutent même : la rubéole s'attaque à ceux qui ont eu déjà la rougeole et ne les préserve pas de celle-ci. Ici nous avons besoin d'entrer dans quelques développements.

Quoi d'étonnant en effet que la rubéole s'observe chez ceux qui ont eu déjà la rougeole, si la première est un degré atténué de la seconde ?

Ne voit-on pas journellement récidiver, chez certains sujets, les maladies les plus renommées au point de vue de l'immunité dont elles frappent celui qui en est atteint ?

Ne voyons-nous pas le fait se produire pour la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole surtout, et, chose plus curieuse encore, ne voyons-nous pas ces atteintes successives diminuer progressivement d'intensité ? Ce serait donc là un argument de plus en faveur de la nature commune de la rougeole et de la rubéole.

Quant à dire que la rubéole ne préserve pas de la rougeole, ceci ne signifie pas grand'chose, vu qu'une première atteinte, même de rougeole, ne préserve pas toujours et nécessairement d'une seconde.

Nous croyons toutefois pouvoir avancer qu'il y a assez souvent, pour ne pas dire généralement, coïncidence entre les épidémies de rougeole et de rubéole, et nous pourrions facilement citer tel malade de notre service qui, sans quitter l'hôpital, a eu en 1891 une rougeole assez intense, au moment où existaient en ville des rubéoles en assez grand nombre, et, deux ans après, une rougeole atténuée, ou rubéole, au moment d'une épidémie considérable de rougeole.

Ce que nous avons dit de la rubéole nous dispense suffisamment, croyons-nous, d'insister davantage sur la marche, le diagnostic et le pronostic de cette maladie on ne peut plus bénigne.

Quant au traitement, en raison même de cette extrême bénignité, il est des plus simples : séjour au lit, boissons sudorifiques, bouillon, lait pour quelques jours, après lesquels le malade reprend toutes ses habitudes.

BAUMEL, *de Montpellier*.

Professeur agrégé. Chargé du cours de clinique des maladies des enfants.

CHAPITRE IV

VARIOLE

Considérations générales. — La variole est une maladie infectieuse, virulente et contagieuse.

Quoiqu'elle ait fait des ravages profonds dans les temps les plus reculés, il faut arriver au IXe siècle pour découvrir une étude symptomatologique. Rhazès, médecin arabe, décrivit avec assez de précision les formes cliniques de cette maladie. Plus tard, au XIe siècle, Constantin, l'Africain, exposa nettement l'évolution des pustules. Puis on arrive jusqu'à Sydenham (XVIIe siècle) pour connaître non seulement l'affection elle-même, mais encore la marche des épidémies. Morton poursuivit l'étude de Sydenham et décrivit en détail les symptômes et les complications de la variole. Puis à la fin du XVIIIe siècle, on commença à se préoccuper de la prophylaxie et des moyens propres à enrayer l'envahissement progressif des épidémies. B. Chrétien Faust (1792) conseille de créer des pavillons d'isolement et de mettre en quarantaine toute localité où la variole était apparue. Vers la même époque, une femme, lady Montagne, de retour de Chine, fit connaître la variolisation employée depuis longtemps en Asie. Par cette méthode on provoqua, en inoculant du pus variolique, une éruption bénigne. Nous dirons ce qu'il faut penser de cette méthode lorsque nous décrirons le traitement préventif de cette affection. Enfin, en 1798, Jenner fit son immortelle découverte de l'inoculation du cow-pox. Notre illustre compatriote Trousseau fit une description clinique définitive de ce chapitre, et sauf quelques données anatomiques et bactériologiques, on n'a guère rien ajouté de nos jours à l'étude de la variole.

Etiologie. — Il est bien rare de voir un cas isolé de variole.

Presque toujours cette maladie se manifeste, dans une même localité, chez différents sujets. Autrefois, et aujourd'hui encore, dans certains pays, la plupart des sujets d'une ville ou d'un bourg étaient atteints sans distinction d'âge, de sexe ou de race. On se rappelle les terribles épidémies qui sévissaient au moyen âge dans les régions centrales de l'Afrique, de l'Asie et dans le sud de l'Europe : ces épidémies faisaient plus de victimes que le passage du choléra. Pendant longtemps cette fièvre éruptive resta inconnue en Amérique. Les Espagnols l'importèrent dans le Nouveau Monde où les indigènes furent terriblement décimés depuis.

Ces épidémies démontrent surabondamment que la variole est une maladie essentiellement contagieuse. Elle peut se transmettre à toutes les périodes de la maladie, depuis la période d'incubation, jusqu'à celle de la suppuration. Cependant le maximum de la contagiosité existe à la période de suppuration de la pustule.

La contagion se produit rarement d'une façon directe par le contact d'un malade à un individu sain. Cette inoculation est cependant possible et se réalise quelquefois. Plus souvent elle se produit par l'intermédiaire des linges souillés par des débris de pustules, des meubles, des objets de literie, des vêtements, des appartements infectés. Comme le germe pathogène conserve très longtemps son activité, cette contagion peut se produire à une date fort éloignée. Les voitures publiques, les compartiments de chemins de fer, les casernes, les écoles, sont des véhicules puissants de transmission, d'autant que, de nos jours encore, on prend peu de mesures de désinfection. On a même accusé les lettres d'être des agents de contagion : peut-être y a-t-il là de l'exagération.

En étudiant la bactériologie, nous dirons ce que nous pensons de l'élément pathogène de la variole. En attendant, nous pouvons affirmer que cette maladie microbienne pénètre directement dans l'organisme par voie d'inoculation. On a dit que les individus sont contaminés le plus souvent par la voie de la respiration. Nous croyons que cette inoculation peut s'effectuer partout où il existe une parcelle dénudée, aussi bien à la surface cutanée que sur les muqueuses digestives ou par les voies respiratoires.

La variole peut se montrer à toutes les époques de l'année. Elle a pourtant ses préférences pour certaines saisons. On la voit apparaître surtout au commencement et à la fin de l'hiver. Les épidémies ont également une recrudescence après les pluies abondantes et elles peuvent se transmettre à grande distance d'un pays à un autre lorsque le germe est entraîné par les bourrasques et les vents :

ce moyen de transmission n'est cependant pas accepté de tous les auteurs.

Tous les individus ne sont pas contaminés ; d'abord parce qu'il est possible de conférer l'immunité à l'aide de la vaccination, ensuite parce que certains sujets paraissent jouir d'une immunité absolue. Pourquoi ces sujets et ces êtres sont-ils réfractaires non seulement à la variole, mais encore à la vaccination ? C'est un point qu'on n'a pu éclaircir.

En étudiant les lésions anatomiques causées par la variole, nous verrons que les hémorragies de tous les organes, et particulièrement de l'utérus et du placenta, sont très fréquentes. Nous rappelons ce fait pour démontrer que la transmission variolique de la mère au fœtus ne peut se réaliser que lorsqu'il existe une lésion quelconque de l'œuf, et que par suite il s'effectue une contamination directe. Comment expliquer différemment cette pseudo-hérédité ? Peut-on croire que l'élément pathogène se transmet par la circulation sanguine directement de la mère au fœtus ? Mais alors on ne comprendra plus pourquoi dans une grossesse gémellaire, l'un des fœtus est venu au monde en pleine évolution variolique, tandis que le deuxième naît absolument indemne. Cette étude de l'hérédité, nous la développerons du reste tout au long dans le chapitre général de la tuberculose.

Aucune maladie, quelles que soient sa nature et sa pathogénie, n'est incompatible avec la variole. Au contraire, c'est dans les hôpitaux que les épidémies varioliques se répandent le plus rapidement, et cela se conçoit facilement puisque la plupart des malades et des convalescents sont affaiblis par leur mal et sont de bons terrains de culture pour le germe de la variole.

Symptomatologie. — *Début.* — Comme la plupart des maladies infectieuses, la variole n'est pas toujours identique dans ses manifestations. Tantôt elle est bénigne, tantôt elle est grave ; tantôt elle se traduit par une éruption légère, tantôt par une éruption très abondante ; d'autres fois les pustules n'atteignent pas le degré de suppuration et sont remplies dès les premiers jours par une accumulation de sang. Considérant ces divers degrés de la maladie, les auteurs classiques ont subdivisé ce chapitre et ont décrit d'une façon particulière : 1° la variole discrète ; 2° la variole cohérente ; 3° la variole confluente ; 4° la variole hémorragique ; 5° la varioloïde.

Nous ne suivrons pas cette division didactique, car nous avons la

conviction que la variole, sous ses aspects divers, est toujours causée par le même microorganisme. Il ne s'agit pas d'un état morbide distinct, mais c'est le terrain, sur lequel est greffée la maladie, qui donne une tournure spéciale à l'évolution de l'affection. Néanmoins, nous décrirons avec soin les manifestations multiples telles que nous les observons en clinique.

Dans la plupart des cas, la maladie surprend l'individu d'une manière brusque et sans prodromes. En plein état de santé, le sujet est éprouvé par un gros frisson, ou par une série de frissonnements auxquels succède une fièvre intense. La température atteint rapidement 39 et même 40°. Les pulsations sont régulières mais précipitées, 100 à 120 pulsations par minute. La peau est très chaude. Il existe en outre un malaise général, de l'inappétence, de l'insomnie, de violents maux de tête, et souvent même du délire. La respiration est accélérée, et à l'auscultation on entend quelques râles humides. La soif est très vive, mais souvent le malade ne digère pas la grande quantité de boissons qu'il absorbe : il les revomit ou bien encore il est atteint d'une diarrhée fatigante. Il souffre d'une véritable meurtrissure de tout le corps et surtout d'une violente douleur au niveau des reins.

Cette rachialgie, qui manque rarement, est pathognomonique pour la plupart des auteurs. En effet, lorsque l'invasion de la maladie est brusque et se présente avec les symptômes généraux que nous avons signalés, lorsque le malade joint à ces troubles une douleur lombaire, non pas superficielle, mais profonde, qui est intense, on doit songer à une éruption pustuliforme prochaine.

Le diagnostic est du reste souvent facilité, durant cette première période, par des troubles trophiques de la peau connus sous le non de rash. Cette éruption peut être éphémère, durer à peine quelques heures et se présenter sous forme d'énormes croissants (rash morbilliforme). D'autres fois tout le corps est envahi par une vaste nappe rouge (rash érysipélateux). D'autres fois encore l'éruption se localise au niveau des extrémités et a l'apparence d'une scarlatine (rash scarlatiniforme). Dans la plupart des cas ce rash ne dure que deux ou trois jours et n'exerce aucune influence sur le pronostic. Il augmente le malaise général du malade, accentue les troubles fonctionnels, provoque des démangeaisons insupportables et disparaît quelques heures avant l'éruption réelle.

Éruption. — Il faut étudier, durant cette période, différents degrés successifs et qu'on peut observer presque toujours d'une façon régulière.

L'éruption variolique se traduit d'abord par une tache rouge arrondie (papule) qui se soulève bientôt et se remplit d'un liquide tansparent (vésicule). Ce liquide se trouble plus tard et devient purulent (pustule) pour se dessécher enfin et se desquamer.

Avant d'étudier dans son ensemble la marche de l'éruption, voyons d'abord quels sont les signes caractéristiques d'une pustule variolique. Cette dernière ne se distinguerait pas d'une pustule ordinaire qui traverse les mêmes étapes, si dès l'apparition de la vésicule on n'apercevait au centre de la lésion une dépression qui lui donne un aspect spécial nommé *ombilication*. Cette dépression médiane s'accentue avec les progrès de la pustule et ne disparaît qu'à la période de dessiccation. A cette dernière période on sent souvent, surtout lorsqu'il existe une éruption abondante, une odeur nauséabonde caractéristique, causée par la collection purulente qui se trouve en dessous de la croûte.

Les premières pustules apparaissent presque toujours d'abord sur le front, s'étendent ensuite à la face, gagnent le cou, le thorax, les membres supérieurs, l'abdomen et enfin les extrémités inférieures. Cette éruption, qui débute vers le quatrième jour de la maladie, se produit successivement dans l'ordre indiqué : aussi, très souvent, les pustules de la face sont à la période de dessiccation, lorsque apparaissent les premières vésicules de l'abdomen.

Les pustules siègent également, mais en plus petit nombre, sur les muqueuses, où elles causent des troubles que nous allons décrire plus tard. Seulement il n'y a pas d'ombilication sur ces pustules.

Lorsque ces pustules sont séparées l'une de l'autre par un espace de tissu sain, on déclare avoir à traiter une variole discrète. On lui donne le nom de variole cohérente lorsque les pustules sont presque adjacentes l'une de l'autre, au moins sur certaines régions et surtout la face et la partie supérieure du tronc. Enfin, on donne le nom de variole confluente à une véritable éruption en nappe, si prodigue que les pustules se touchent par leurs bords et même s'envahissent mutuellement et produisent un œdème, une boursouflure hideuse, surtout au niveau de la face et des muqueuses.

Qu'elle soit discrète, confluente ou cohérente, la variole est toujours produite par une même cause. Seulement l'évolution de la maladie n'est plus identique. Dans la variole discrète et incohérente, la fièvre, si intense au début, disparaît dès les premières papules. Au contraire, cette température élevée se maintient et souvent augmente dans les formes confluentes malgré l'éruption.

Il en est de même pour les autres troubles généraux et fonctionnels. Même la rachialgie, qui disparaît dans la variole discrète dès le quatrième jour, se maintient souvent sept, huit et dix jours dans la variole confluente : en un mot tous les symptômes paraissent plus accentués, plus graves lorsqu'il s'agit d'une éruption très abondante. Cette gravité est encore plus marquée vers le huitième jour, lorsque la suppuration commence. Le malade est agité, il souffre de céphalalgie, de rachialgie, d'inappétence, d'une soif ardente, d'insomnie. Sa figure est hideusement gonflée, et cet œdème se localise sur les paupières, sur le pourtour de l'orifice buccal, sur les oreilles, le cuir chevelu, le prépuce et la vulve. La température augmente encore, atteint 40 et même 41°. Par suite de pustules, qui se sont localisées sur la muqueuse buccale, il se forme de l'œdème de la glotte, de toute l'arrière-gorge et des narines. Le malade avale péniblement, respire difficilement. De son nez s'écoule une morve fétide et la salivation rejetée est très abondante. Lorsqu'il existe de nombreuses pustules sur la trachée et les bronches, le malade a de violentes quintes de toux et de la dyspnée. A cette période, c'est-à-dire vers le onzième ou douzième jour, les troubles généraux et locaux sont souvent si graves que le malade succombe.

D'autres fois, au contraire, les symptômes s'amendent, la température baisse, les phénomènes cardiaques et pulmonaires disparaissent. La suppuration arrête son développement et se résorbe sous une large croûte (période de dessiccation). L'odeur si repoussante, qui s'échappe de ces vastes foyers purulents, disparaît également. Au bout de cinq à huit jours la croûte tombe et laisse apercevoir une pellicule rougeâtre bien mince, qui se renouvelle quatre et cinq fois avant de former un épiderme de maturation définitif. La cicatrice laissée par une ancienne pustule, ou par une série de pustules varioliques, est ineffaçable et peu gracieuse.

Variole hémorragique. — Variole noire. — Cette forme de variole présente un caractère de gravité tel, une allure si brutale, si prompte et si fatale qu'elle mérite d'être décrite d'une façon particulière.

Cette variété se rencontre surtout chez les sujets affaiblis, chez les convalescents, chez les alcooliques, chez les enfants, les femmes et les vieillards. La grossesse, l'allaitement et toute autre cause de débilité favorisent également l'éclosion de la variole hémorragique.

Cette variété grave était très bien connue des auteurs anciens. Huxhain dit : « La petite vérole est quelquefois accompagnée d'une

fièvre maligne ou pétéchiale, dans laquelle le tissu du sang est entièrement détruit. Il s'élève des taches noires ou livides sur la peau ; il survient des hémorragies multiples. Les boutons deviennent noirs, gangréneux et sanguinolents. »

Même avant toute éruption, durant les quatre premiers jours, les manifestations générales ont une allure plus grave : la température est très élevée, la langue et les lèvres sont sèches et roties, le pouls est rapide et dépressible, la respiration est accélérée, l'insomnie est complète. On observe aussi des épistaxis abondantes, dès le premier jour. Enfin le rash se montre dès le deuxième ou le troisième jour, sous une apparence spéciale plus accentué que dans les autres formes de variole : tout le corps est recouvert d'une vaste nappe rouge pourpre, nuance qui ne disparaît pas sous la pression du doigt. Comme la douleur des reins est intense et qu'on découvre presque toujours de l'albumine dans les urines, comme d'autre part, le fond de la gorge est injecté et souvent même recouvert d'un enduit pultacé, on est en droit de songer à une scarlatine. Mais le diagnostic est bientôt rectifié par de nouvelles manifestations. Aux troubles généraux graves viennent s'ajouter de la congestion pulmonaire, de l'endocardite infectieuse (bruit de souffle au premier temps du choc cardiaque et à la pointe), de la respiration accélérée, une grande agitation nerveuse et surtout des hémorragies sous-cutanées, sous-muqueuses, pulmonaires, utérines ou vésicales. Ces hémorragies sont quelquefois si abondantes que la température s'abaisse au-dessous de la normale, malgré l'infection variolique, ou que le malade succombe avant toute éruption.

Plus souvent l'exanthème apparaît le cinquième ou le sixième jour, c'est-à-dire beaucoup plus tard que dans la variole ordinaire. Cette éruption ne suit pas une transformation identique à celle que nous avons étudiée. Les papules, très discrètes, et non en rapport avec la gravité de l'affection, sont à peine ombiliquées, prennent immédiatement une teinte rouge noirâtre : elles se dessèchent en moins de quarante-huit heures, et leur croûte tombe.

Tout l'intérêt de la maladie ne se porte donc pas du côté de la peau, qui est faiblement éprouvée mais du côté des autres organes et surtout du côté des viscères. Nous avons déjà vu que l'infection cause fréquemment de l'endocardite purulente et de l'artérite. Le péricarde, la plèvre, les poumons peuvent également être le siège d'une inflammation grave. On observe du sphacèle des muqueuses de la bouche, de la trachée ou des bronches. Les articulations sont également envahies, et sont fréquemment le siège de suppuration.

Le malade succombe du septième au dixième jour, et, chose curieuse, au milieu de tous ces phénomènes graves, il conserve la plénitude de ses fonctions. « J'ai remarqué, dit Legrand du Saulle, que les malades, atteints de cette forme si grave de la variole, conservaient presque tous, jusqu'à la fin, une lucidité complète de l'intelligence, tandis que dans la variole confluente le délire était la règle la plus générale. Les malades atteints de variole hémorragique ne déliraient pas une minute. Ils causaient avec nous, nous demandaient des secours avec une liberté d'esprit entière. »

Varioloïde. — C'est une forme bénigne, atténuée de la variole commune. Tous les symptômes généraux de la période d'invasion : frisson, fièvre, céphalalgie, inappétence, soif, agitation, rachialgie, existent, mais avec une intensité moindre. Le rash, qu'on observe presque toujours, se manifeste rarement dans cette forme. L'éruption apparaît le troisième ou le quatrième jour sous forme de papules, dont les premières se portent au front et descendent ensuite vers le tronc. La transformation de ces papules en vésicules ombiliquées est très rapide. Dès le sixième jour de la maladie, ces papules deviennent pustuleuses. Seulement la suppuration manque ou est très peu abondante. La pustule se dessèche et la croûte se desquame vers le dixième jour et laisse derrière elle une cicatrice à peine visible.

Les symptômes généraux apparaissent avec la même rapidité qu'a lieu la transformation et la guérison de la pustule. A ce point qu'on s'est demandé s'il s'agit là d'une variole vraie. Or la plupart de ces cas bénins surviennent, durant une épidémie, chez des individus vaccinés ou qui jouissent d'une immunité relative. Ces cas bénins ont, du reste, démontré leur nature infectieuse en communiquant la variole grave et souvent mortelle à d'autres sujets : cette preuve est suffisante.

Complications de la variole. — Toutes les variétés de la variole, et même la varioloïde, peuvent entraîner de nombreuses complications.

Durant la période d'éruption, des pustules peuvent causer des accidents directs très graves; lorsqu'elles siègent sur la cornée ou sur la conjonctive bulbaire, elles peuvent entraîner une kératite parenchymateuse, des phlegmons ou des ulcérations. Ces complications sont très graves et, malgré l'application d'antiseptiques puissants, sont suivies encore aujourd'hui maintes fois de cécité.

Dans la bouche, le pharynx et sur les amygdales, plus rarement

sur l'œsophage, des pustules s'établissent fréquemment en si grand nombre qu'elles se rejoignent, forment une vaste nappe blanchâtre ressemblant à la fausse membrane de la diphtérie. Des conséquences graves, telles que douleur, dysphagie, salivation abondante sont causées par cette éruption, et plus tard il se forme au niveau de la muqueuse buccale un véritable sphacèle, qui laisse souvent derrière lui une profonde destruction de tissu.

Les pustules ont également une prédilection pour le larynx, la trachée et les bronches. Lorsque l'éruption est très abondante au niveau du larynx, il peut se produire un œdème très grave des replis aryténo-épiglottiques, qui entraîne une asphyxie rapide. Plus tard, à la période de dessiccation ou de convalescence, on observe quelquefois des abcès rétro-laryngiens, de la chondrite ou de la périchondrite. Cet œdème de la glotte, ces abcès et ces chondrites entravent d'une façon mécanique les phénomènes de la respiration, d'où dypsnée. Quelquefois des fragments infectieux tombent jusque dans les bronches ou sont même entraînés jusque dans les alvéoles et y inoculent une véritable pneumonie. Cette dernière affection, qui est certes l'une des complications les plus redoutables, survient plus souvent spontanément vers le cinquième ou le sixième jour, c'est-à-dire vers les premiers jours de l'éruption, et sa présence doit être attribuée à une infection générale plus souvent qu'à une inoculation directe. Sa marche n'est pas franche, brutale et régulière comme celle de la pneumonie ordinaire. Elle ne révèle pas sa présence par un frisson et un point de côté, mais par une augmentation de température, par une aggravation des symptômes généraux, qui prennent un aspect typhoïdique. C'est la partie moyenne ou inférieure des poumons qui est le plus souvent envahie. On reconnaît la présence de cette complication par de la dyspepsie, de l'accélération des mouvements respiratoires, par de la toux, de l'expectoration sanguinolente. En outre, on peut constater *loco dolente* une région submate bien développée et on y entend de nombreux râles crépitants et sous-crépitants. On entend aussi un souffle rude assez étendu et un grand nombre de râles étendus dans toutes les bronches et même les petites bronches. On constate en un mot tous les symptômes d'une broncho-pneumonie et de la bronchite capillaire.

Quelquefois, la pneumonie est accompagnée d'un épanchement pleural qui aggrave encore la situation.

D'autres fois, la pleurésie s'établit toute seule, mais l'épanchement est presque toujours de mauvaise nature, soit immédiatement, soit plus tard.

La variole est également dangereuse pour le système circulatoire.

Il est admis aujourd'hui pour la plupart des auteurs, que les altérations cardiaques, valvulaires et vasculaires sont d'origine infectieuse. Ces lésions surviennent d'une façon insidieuse et lente et ne manifestent leurs troubles souvent qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Et la variole peut être classée parmi les maladies les plus virulentes payant un fort contingent à l'étiologie des cardiopathies. Mais ce n'est pas de ces artérites et endartérites à répercussion éloignée que nous voulons parler. La variole peut, durant sa propre évolution, entraîner des complications cardiaques des plus redoutables. Ces accidents se produisent surtout à la période d'éruption ou de suppuration et se traduisent par une aggravation des symptômes généraux, par un bruit de souffle, par une exagération de la pression artérielle d'abord, et plus tard par un affaiblissement des battements du cœur du malade, qui meurt dans un accès d'asystolie. A l'autopsie, on découvre de la myocardite qui, pour Hayem, est due à de l'endartérite des vaisseaux coronaires, et qui, pour Virchow, est due à la dégénérescence des fibres musculaires du cœur. Quoi qu'il en soit, les parois du cœur sont amincies, ses cavités sont dilatées, et son tissu est extrêmement flasque.

Plus rarement, la variole a un retentissement sur le système nerveux et se complique de paralysies partielles, d'hémiplégie et surtout de paraplégie. Quelquefois même, ce dernier accident se prolonge tant qu'on se figure avoir à traiter un tabes vrai.

Il n'est pas rare non plus d'observer dans le cours d'une variole une véritable orchite, un hydrocèle ou une ovarite. Ces différents accidents sont sans aucune gravité.

Il en est de même des complications cutanées qui se manifestent durant la période de dessiccation et surtout pendant la convalescence. Tantôt ce sont des furoncles multiples et à répétition, qui envahissent plusieurs fois toute la surface cutanée, d'autres fois ce sont des productions anthracoïdes, des abcès ou des suppurations ganglionnaires. On observe même quelquefois des poussées d'ecthyma ou de la gangrène superficielle de certaines parties du corps.

Un dernier mot, avant de terminer ce chapitre, sur la marche de la variole chez la femme enceinte. Cette fièvre éruptive et la grossesse s'accordent très peu. Elle revêt presque toujours un caractère grave. Elle est, dans la plupart des cas, une cause d'avortement, ou d'accouchement prématuré, entraîne fréquemment de la

septicémie puerpérale. « Dans de nombreux cas, dit M. Barthélemy, la mère meurt parce que, étant grosse, elle a, dans le même temps, une variole d'intensité moyenne. Elle meurt, disons-nous, alors qu'en dehors de la puerpéralité, elle ne fût pas morte de sa variole; alors qu'en dehors de la variolisation elle n'aurait pas succombé aux suites de ses couches. »

Diagnostic. — La période éruptive est si caractéristique par l'apparition des pustules qui suivent une ligne presque toujours régulière et par l'aspect de cet exanthème, qu'il paraît très difficile, pour ne pas dire impossible, de confondre cette affection avec une autre éruption cutanée. Sans doute, certaines syphilides apparaissent avec la même brusquerie et sont même accompagnées d'une élévation de température. Mais il leur manque un signe pathognomonique, nous voulons parler de l'ombilication. Ce dernier signe existe dans une poussée de vaccine généralisée. Seulement, dans ce cas, on a la faculté de remonter au départ du mal, et en outre la vaccine générale est exempte de caractères graves.

Il est moins facile d'établir ce diagnostic à la première période. La variole débute par un gros frisson, comme la pneumonie, ou par de petits frissons répétés comme la fièvre typhoïde, par de la céphalalgie et de l'inappétence comme un embarras gastrique fébrile, par de la rachialgie comme dans la myélite aiguë. On la distingue rapidement de la pneumonie, parce qu'il n'existe ni point de côté thoracique, ni symptôme pulmonaire bien localisé. Dans la fièvre typhoïde, il existe des troubles abdominaux qu'on ne retrouve pas dans la variole et une marche régulière de la température à rémission matinale et à exacerbation nocturne. L'embarras gastrique fébrile s'accompagne rarement de rachialgie tenace. Enfin, la myélite s'accompagne dès le début non seulement d'une vive douleur rénale, mais encore d'élancements pénibles qui se poursuivent dans le cerveau et les jambes, et surtout de paralysie des sphincters.

Nous avons parlé dans la symptomatologie du rash qui survient presque toujours le troisième ou le quatrième jour, précédant l'apparition des pustules. Cette éruption a souvent l'aspect d'une poussée scarlatiniforme, et peut induire en erreur. Seulement le rash se localise plutôt au niveau de la racine des membres, d'où il s'étend sur le reste du corps. Au contraire, la scarlatine part de la racine du cou et ne gagne les extrémités inférieures que plus tard. En outre, l'angine pultacée de la scarlatine manque dans la variole.

Pronostic. — Il varie suivant le pays, suivant l'individu, suivant l'âge, suivant le sexe, suivant la forme de la variole.

La variole fait des ravages terribles dans un pays neuf, où elle n'a jamais sévi. En effet, il n'existe pas d'immunisation héréditaire, et souvent les habitants de ce pays, qui n'ont jamais été éprouvés, ne sont pas vaccinés : c'est ce qui est arrivé après la découverte de l'Amérique, où les guerriers espagnols ont importé la variole.

Cette dernière maladie est plus dangereuse aussi lorsqu'elle revêt un caractère épidémique, et dans ce cas elle fait des victimes, surtout dans les services hospitaliers, dans les casernes, dans les lycées, en un mot partout où il existe une grande collectivité d'individus.

Plus on s'éloigne de l'immunisation naturelle ou acquise, plus la variole, qui se manifeste, peut devenir menaçante.

Elle est plus grave aussi chez les affaiblis, chez les vieillards, chez les enfants, chez les surmenés.

Enfin elle revêt un caractère plus sérieux chez la femme que chez l'homme, peut-être plus à cause de la moindre résistance qu'offre la femme, car en dehors de la grossesse, elle constitue toujours un état grave par des phénomènes infectieux presque fatals; nous ne voyons pas d'autre motif de cette aggravation.

Peut-on dire, dès les premiers jours d'une variole, si la situation est dangereuse? Il est certain qu'une variole confluente est beaucoup plus grave qu'une variole discrète ou une varioloïde, d'abord par les accidents locaux, ensuite par les accidents généraux, qui sont plus accentués, et par les complications organiques qui sont plus fréquentes. Mais là où on est en droit de porter un pronostic presque fatal, c'est dans les cas de variole noire, non pas à cause de l'éruption, qui est irrégulière et n'aboutit pas à l'ombilication et à la suppuration, mais à cause des symptômes généraux si foudroyants, à cause de l'infection si prononcée, et aussi à cause des hémorragies qui, à elles seules, suffisent pour tuer le malade.

Anatomie pathologique. — La formation de la papule est une altération sous-épidermique, ou plutôt une hyperhémie très active au niveau d'une papille, entre l'épiderme et la partie superficielle du derme. Tout autour de cette papille arrivent une grande quantité de leucocytes qui soulèvent l'épiderme, l'éloignent du derme et forment la cavité (vésicule). Ces leucocytes sont séparés par des travées régulières de fibrine qui disparaissent bientôt et laissent en

place une seule loge. Plus tard, ces leucocytes se ternissent, se mélangent par diapédèse d'hématies, de globules de pus et de micrococci très nombreux (suppuration). Puis plus tard encore, la vascularisation si riche, qui entoure cette néoplasie, s'obstrue, disparaît, et par suite de cette décongestion, la résorption se produit sur place (dessiccation).

Nous nous garderons de décrire les lésions des organes, survenant par suite de complications au cours d'une variole. Un mot seulement sur la qualité du sang. Ce dernier est d'une apparence noire, sale, à coagulation lente et difficile. Les globules blancs augmentent et les globules rouges diminuent, et ceux-ci sont moins riches en hémoglobine.

Traitement. — Anciennement, et même il y a encore peu d'années, on respectait l'évolution normale d'une variole; « on ne voulait pas contrarier la nature » dans la crainte de provoquer un accident. On touchait le moins possible la pustule, qui se développait à son aise et infectait localement et généralement le malade. Nous usons de moins de respect aujourd'hui envers cette maladie infectieuse, et si la mortalité a considérablement diminué de nos jours, même durant les épidémies, qui semblent les plus graves, nous devons cet heureux résultat surtout à la bonne hygiène et aux grandes mesures aseptiques que nous employons.

Quelle que soit la forme de la variole, la première indication est de placer le malade dans une grande chambre bien éclairée, où l'on renouvellera plusieurs fois par jour l'air. On ne craindra pas non plus de changer fréquemment le linge de corps et de literie, tout en évitant de refroidir le malade.

A la première période, il est utile de combattre l'embarras gastrique par une ou deux légères purgations, soit 25 grammes d'huile de ricin, soit encore un quart de bouteille de limonade contenant 50 grammes de citrate de magnésie. Les aliments solides sont proscrits, mais on soutiendra le malade avec du lait, du bouillon, des potages légers et même des liqueurs fortes, surtout lorsqu'il s'agit d'un alcoolique. Les phénomènes douloureux (rachialgie), souvent si intenses, seront combattus par des frictions avec une huile chloroformée, ou bien encore par une injection hypodermique de morphine. La fièvre sera tempérée par des prises quotidiennes de bromhydrate de quinine à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, ou plutôt encore par des lotions froides ou par des bains tièdes répétés. Dans le cas où des troubles nerveux aigus domineraient la

scène, on combattrait l'excitation et le délire en administrant la potion suivante :

Sirop d'écorce d'oranges amères. . . .	100	grammes
— de chloral .) ââ.	30	—
— d'éther. . .)		
Antipyrine	2	—

On pourra remplacer l'antipyrine par le bromure de potassium.

A la deuxième période, dite de suppuration, les phénomènes généraux thyphoïdiques et douloureux s'amendent généralement, et on doit alors exercer une action antiseptique sur les pustules elles-mêmes. Les bains tièdes ou chauds, additionnés d'une petite quantité de deutochlorure de mercure ou d'acide phénique, ou d'acide borique et surtout de solphinol, seront administrés avec le plus grand avantage. Ces bains, d'une durée de trois quarts d'heure, peuvent être renouvelés quatre et cinq fois par jour. Plus tard encore, à la période de dessiccation, il faut supprimer ces antiseptiques, dans la crainte d'une intoxication médicamenteuse et revenir aux bains simples. On facilitera alors la réparation cutanée en badigeonnant les plaies cutanées les plus atteintes avec l'un des collutoires suivants :

a.	Glycérine neutre.	100	grammes
	Borate de soude.	20	—
b.	Huile d'olive stérilisée.	100	grammes
	Acide salicylique	5	—

On agira également sur les pustules de la bouche, du larynx et du pharynx en prescrivant des gargarismes antiseptiques.

a.	Eau distillée.	500	grammes
	Acide borique.	20	—
b.	Infusion de feuilles de ronces.	500	grammes
	Résorcine.	15	—
	Menthol.	5	—

On pourra également projeter, à l'aide d'un vaporisateur, des solutions phéniquées légères.

Quoiqu'on n'ait jamais pu donner l'interprétation exacte de la méthode de Ducastel, il est juste de l'exposer ici, vu les bons résultats obtenus par de nombreux cliniciens. Elle consiste à faire trois fois par jour des injections hypodermiques d'éther (une seringue de Pravaz chaque fois). On prescrit en outre une potion alcoolisée contenant 15 centigrammes d'opium. Enfin le malade absorbe quatre ou cinq fois, dans les vingt-quatre heures, vingt gouttes de per-

chlorure de fer. Ducastel prétend avoir enrayé ainsi la période de suppuration et avoir diminué la dysphagie et la salivation.

Il nous est impossible de formuler le traitement de chaque complication qui peut surgir dans le courant d'une variole. Disons seulement qu'il faut surveiller avec la plus grande attention les troubles respiratoires et qu'en cas de dyspnée on soulagera rapidement le malade en lui faisant respirer quelques gouttes d'iodure d'éthyle. De même, la caféine trouve un emploi utile dans le cas de myocardite.

Combien de jours un varioleux est-il une menace de contagion pour ses semblables? L'isolement le plus rigoureux est à indiquer non seulement pendant toute la durée fébrile, mais encore après la période de suppuration. Il faut que le derme soit complètement restauré, que la desquamation soit complète et que le malade ait pris deux bains antiseptiques avant d'approcher d'autres individus. Il est inutile, à l'époque actuelle, de recommander la désinfection non seulement de tout le linge et de toute la literie ayant servi, mais encore de l'appartement lui-même, car le moindre débris variolique pourrait être la cause d'une nouvelle épidémie et entraîner de cruels désastres.

S. Bernheim, *de Paris.*

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE

I

HYGIÈNE PUBLIQUE

La meilleure prophylaxie serait l'immunité variolique, qu'on obtient au moyen de la variolisation ou de la vaccine, moyens que nous étudierons tout à l'heure. Malheureusement il survient encore, malgré la vaccination et la revaccination obligatoires, dans tous les pays, des cas de variole. Cela tient à ce que tous les sujets ne se soumettent pas d'une façon rigoureuse aux édits et aux lois, et encore parce que cette immunité acquise n'a pas toujours la même durée chez tous les individus. Lorsqu'un cas de variole éclate, il faut donc prendre des mesures prophylactiques, absolument comme si cette immunité vaccinale n'existait pas.

Tout récemment, à la suite d'une discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, le gouvernement français a décrété la déclaration obligatoire de tout cas de variole. En théorie cette nouvelle loi paraît excellente, mais elle n'est pas applicable en pratique, à moins qu'on ne réforme le texte de la loi. Tout en applaudissant à la bonne volonté des membres de l'Académie, j'ai démontré, dans une longue dissertation publiée par la *Clinique Française*, que cette déclaration ne servait à rien dans la plupart des cas, qu'elle était une mesure de méfiance vis-à-vis du praticien, que le praticien ne pouvait pas toujours l'appliquer, et qu'enfin l'administration prenait vis-à-vis des familles, où cette déclaration aurait été faite, des mesures vexatoires qui créent fatalement un conflit. Mes objections ont été fort bien écoutées, et aujourd'hui de nombreuses sociétés savantes s'occupent de ce litige et pensent, avec moi, que la nouvelle loi est impraticable et qu'il y a mieux que cela à faire. Le mieux est la

vaccination obligatoire réglementée de toute région où un cas de variole aurait éclaté. Donnez des pouvoir au médecin praticien et ce dernier, si consciencieux et si scrupuleux, qui fait déjà tant spontanément pour l'hygiène, sera le meilleur gardien de la santé publique : toute astreinte est inutile, du moins dans notre pays.

En Amérique, le praticien est obligé de prévenir immédiatement la police sanitaire, dès qu'un cas de variole se déclare. En outre, une pancarte marquant le nom de *variole* est suspendue à la porte de toute maison affectée. Enfin on transporte d'urgence tout individu tombé malade dans un hôtel meublé ou qui se trouve dans de mauvaises conditions d'hygiène et qui par cela même est une menace de contagion pour ses parents et ses voisins.

Une autre mesure, très utile également, est l'isolement absolu du varioleux. Cela est facile quand le malade dispose de plusieurs chambres. Mais comment voulez-vous isoler un indigent qui cohabite avec plusieurs parents dans la même chambre ? C'est pourquoi nous jugeons dans ce cas le transport dans un hôpital indispensable.

Ce transport ne devra s'effectuer que par voie administrative dans des voitures spéciales, qu'on désinfectera après chaque voyage. On a cité trop de cas de contagion, qui se sont opérées par l'intermédiaire des voitures de place, pour que je croie utile d'insister sur ce point.

Depuis plusieurs années on ne place plus comme autrefois les varioleux au milieu des autres malades. On a créé dans nos hôpitaux des pavillons spéciaux pour ce genre de malades. Il vaudrait mieux encore construire des hôpitaux spéciaux placés en dehors des grands centres.

Méfions-nous aussi des visites faites par les parents aux malades placés dans ces hôpitaux. Malheureusement ils ignorent les règles les plus élémentaires de la prophylaxie, et ils emportent dans les plis de leurs vêtements le germe de la contagion. Désinfectons donc ces visiteurs dangereux, ainsi que les infirmiers, les médecins, ou les étudiants après chaque passage dans un milieu variolique.

Le médecin ainsi que la famille intéressée devraient également prévenir la police sanitaire de la guérison ou de la mort d'un variolique. De cette façon les étuves à désinfection viendraient immédiatement détruire sur place tout germe de contàgion.

Enfin une dernière mesure très utile, indispensable, serait la vaccination et la revaccination obligatoires, pratiquées réglementairement et avec certaines mesures de garantie que nous indiquerons un peu plus loin. Mais avant de décrire la vaccine et ses heureux résul-

tats, disons un mot de la variolisation, qui était la sauvegarde autrefois contre les épidémies de variole, et qui est encore pratiquée dans certains pays rares : la Chine, l'Égypte, l'Algérie.

II

VARIOLISATION

Avant la découverte de Jenner, cette méthode était employée dans la plupart des pays et son emploi était défendu par de très illustres pathologistes. On pratiquait une seule inoculation de virus provenant d'une vésicule ou d'une pustule sous l'épiderme. Cette inoculation causait de la fièvre, et dès le deuxième jour il se produisait à son niveau une papille qui se transformait d'une façon normale en vésicule et en pustule.

Quelquefois cette pustule inoculée était accompagnée de plusieurs autres pustules satellites. Dans ce cas les symptômes généraux sont plus accentués et on a vu apparaître souvent un rash variolique.

Cette méthode, qui procure une immunité très certaine, expose malheureusement à des complications. Bien des fois l'inoculation est la cause d'une variole discrète ou confluente, souvent même mortelle. La variolisation est extrêmement dangereuse chez les jeunes enfants, chez les vieillards et chez les individus affaiblis. D'après Addington 1 inoculé sur 30 contracterait une variole grave par suite de cette méthode, qui n'a plus sa raison d'être à notre époque.

III

VACCINE

On avait remarqué depuis fort longtemps que les gens affectés d'une première atteinte de variole, ou bien inoculés de pus variolique, n'étaient pas atteints ultérieurement d'une nouvelle éruption identique. La pratique de la variolisation était donc le prélude naturel de la vaccine qui n'est pas une maladie, mais une immunisation antivariolique.

Cette notion de la vaccine ne fut pas découverte par Jenner, comme la plupart des auteurs l'affirment. Longtemps avant Jenner

on avait observé que les gens, qui s'occupaient des soins domestiques des étables (vaches et chevaux) n'étaient jamais atteints de variole. Jenner, qui était chargé en Angleterre du service de la variolisation, avait observé en outre sur les mains des domestiques qui donnaient des soins à ces animaux, des pustules fort semblables à celles de la variole. Ayant inoculé de la lymphe provenant d'une pustule inoculée accidentellement sur la main d'une vachère sur le bras d'autres individus, Jenner put constater chez ces individus inoculés un état réfractaire à la variole. Il fit connaître cette immunité acquise au monde savant et devint le vulgarisateur de la vaccination.

La vaccine est une maladie de la race bovine. Elle se produit spontanément à certaines époques de l'année, de préférence au printemps et à l'automne, et lorsqu'elle a envahi une écurie, peu d'animaux sont ménagés. Chez la vache elle se traduit par une éruption franchement pustuleuse, qui se localise de préférence sur le pis et les trayons. Chez le cheval de semblables pustules moins régulières se manifestent sur la partie inférieure des extrémités, au niveau des jarrets, et également autour des narines. La vaccine porte le nom de cow-pox chez la vache et de horse-pox dans la race équine.

On peut inoculer le cow-pox au cheval et le horse-pox à la vache. On vaccine également avec succès l'âne, le mulet et le lapin. Quoiqu'on ait affirmé le contraire, il est impossible de produire la vaccine vraie chez la chèvre : mes nombreuses expériences en font foi.

Une première atteinte de la vaccine confère l'immunité aux animaux. On peut même obtenir cet état réfractaire sans maladie. MM. Straus, Saint-Yves-Ménard et Chambon ont pratiqué la transfusion du sang d'une génisse vaccinée à une autre génisse intacte : cette transfusion a assuré l'immunité à la seconde génisse qui est restée réfractaire à de nouvelles inoculations.

Une fois qu'on a découvert une première source naturelle de vaccin, on peut l'inoculer à des animaux ou à des hommes vaccinifères et renouveler ainsi le cow-pox nécessaire aux vaccinations. Cependant, au bout d'un certain temps, la puissance virulente du vaccin a l'air de diminuer. Il n'en est rien. On est tout simplement tombé sur un terrain peu disposé à recevoir et à transmettre cette vaccine.

On se servait autrefois surtout de la race humaine pour conserver et communiquer la vaccine ; on vaccinait de bras à bras, d'un individu à un autre. Craignant d'inoculer certaines affections conta-

gieuses, on a abandonné presque complètement aujourd'hui cette méthode et l'on entretient les provisions nécessaires de vaccin en l'inoculant à des génisses de trois à quatre mois. Nous verrons plus loin si l'on a bien assuré aux êtres, qu'on vaccine, toutes les garanties exigibles en pareil cas.

Auparavant décrivons les manifestations qui se produisent lorsqu'on inocule le vaccin.

Ces inoculations sont produites en grande quantité sur les flancs de la génisse. On pratique des scarifications superficielles de 2 centimètres à l'aide d'un bistouri et on introduit dans l'interstice la lymphe vaccinale. Au bout de vingt-quatre heures à peine, le pourtour de la scarification est surélevé et rouge. Ce bourrelet devient plus saillant encore au bout de quarante-huit heures et, à la fin du troisième jour, la surface linéaire commence à se déprimer vers le centre. Cette dépression s'accuse davantage encore et, dès le quatrième jour, elle est entourée d'une belle vésicule transparente à surface nacrée. C'est à cette époque que la pustule vaccinogène est la plus propice pour recueillir le virus. En comprimant fortement avec les mors d'une pince toute la pustule, on fait écouler la lymphe qu'on recueille avec des pipettes. On gratte en outre toute la pustule, on mélange intimement la lymphe et la partie solide ainsi recueillie à une petite quantité de glycérine stérilisée et on obtient ainsi un virus vaccinal très puissant. Il est inutile d'ajouter que les mesures les plus aseptiques doivent être prises pour recueillir le virus et pour le conserver. Dans mon établissement de vaccine, tous les instruments sont rendus aseptiques, même les petits tubes destinés à contenir cette pulpe vaccinale, par l'intermédiaire d'un autoclave. Les génisses vaccinogènes elles-mêmes sont placées dans les meilleures conditions d'hygiène et alimentées avec soin.

Si l'on ne recueille pas le vaccin vers le cinquième jour, la génisse est prise de certains phénomènes fébriles. Elle se nourrit moins bien, a souvent la diarrhée. La pustule perd sa transparence, devient louche. Vers le sixième jour, il se forme une suppuration et à la surface de la pustule on voit une croûte irrégulière qui se maintient et ne tombe que vers le quinzième jour.

Toute nouvelle inoculation devient infructueuse, du moins chez la génisse qui a eu une pustulation franche. Car il faut se méfier d'une pseudo-vaccine qui n'a que les apparences de la vaccination, ce qui a induit en erreur beaucoup d'expérimentateurs qui ont cru voir se développer des pustules chez la chèvre et d'autres animaux réfractaires au cow-pox. Dans ces cas de fausse vaccine, une deuxième

inoculation donne des résultats affirmatifs. On peut du reste s'assurer aujourd'hui de l'authenticité d'une lymphe vaccinale en cherchant le micro-organisme que je vais décrire dans un instant.

Quoique j'aie une grande habitude de la conservation du vaccin ainsi cultivé, qu'on peut introduire dans des petits tubes, fixer sur des plaques ou réduire en poudre, je n'insisterai pas sur ces points techniques qui intéressent médiocrement le praticien. Ce que je tiens à ajouter, c'est qu'un vaccin recueilli aseptiquement et enfermé immédiatement dans un tube hermétiquement clos peut se conserver très longtemps, même plusieurs mois, en gardant toutes ses qualités vaccinales.

Chez l'homme, l'évolution du vaccin est identique, mais plus lente. On ne voit qu'une légère papule autour de la piqûre les trois premiers jours. Au bout de quatre jours, la papule s'enflamme davantage et elle se transforme en vésicule ombiliquée le cinquième jour. Cette vésicule, d'une belle transparence, nacrée à sa surface, est entourée d'un liséré rouge fort enflammé et surélevé au-dessus du niveau cutané ; les contours en sont bien nets. Cette lésion reste identique en apparence pendant deux jours, tout en s'étendant beaucoup en largeur et en se creusant vers le centre. Puis, à la fin du huitième jour, la zone lymphogène perd sa transparence, revêt un aspect louche, purulent. Les contours sont moins nets, quelquefois déchiquetés. C'est à cette période de suppuration que le sujet inoculé ressent généralement quelques symptômes d'embarras gastrique. Au bout du neuvième jour, toute la partie superficielle se couvre d'une croûte au-dessous de laquelle on aperçoit souvent du pus : les ganglions correspondant à cette lésion sont alors tuméfiés. Puis la croûte tend à se dessécher et elle se détache vers les quinzième ou vingtième jour, quelquefois plus tard, pour laisser place à une cicatrice rougeâtre, gaufrée, qui prend ensuite cet aspect blanchâtre bien connu.

A quel âge, dans quelles conditions, en quelle saison, avec quel vaccin doit-on pratiquer cette inoculation préventive ?

On peut vacciner dès les premiers jours de la naissance, mais il vaut mieux pratiquer cette inoculation au bout de six semaines ou deux mois, à moins toutefois qu'on ne vive en temps d'épidémie variolique. A ce bas âge, on fait généralement trois piqûres sur la surface externe des bras de l'enfant ; chez les filles, on fait ces piqûres sur les mollets ou de préférence sur la surface externe et supérieure de la cuisse. Pour mon compte, je ne fais qu'une ou deux piqûres sur l'une de ces régions indiquées, et cela suffit ample-

ment; aucune vaccination ultérieure n'agit plus lorsqu'une seule pustule s'est développée. Avant la piqûre, il faut bien savonner la région, avoir également grand soin de ses lancettes qu'on flambera et si l'on voulait très bien faire on ne se servirait jamais du même tube de vaccin pour vacciner deux enfants différents ; quelles que soient les mesures de précaution, ce virus devient septique très rapidement au moindre contact de l'air.

Il faut recommander aussi à la mère de l'enfant de renouveler fréquemment le linge de corps, ou bien encore d'entourer la place inoculée avec du coton aseptique ; ce petit pansement empêchera tout frottement et tout contact malpropre.

Il est inutile de confiner à la chambre un sujet vacciné. Sauf pour les cas de complication (abcès, érysipèle, phlegmon), cas fort rares du reste, dont la cause est attribuable surtout à la méthode d'inoculation et aux mauvais soins consécutifs, il est exceptionnel d'observer des phénomènes morbides sérieux ; à peine si la température monte à 38 degrés le huitième et le neuvième jour, c'est-à-dire au commencement de la période de suppuration.

Le choix du vaccin a une importance considérable. Autrefois, et aujourd'hui encore, on vaccinait de bras à bras d'un enfant à un autre. On a renoncé en partie à cette méthode à cause des cas de transmission de syphilis avérée et dans la crainte aussi d'inoculer la tuberculose. On a substitué au vaccin d'origine humaine le cow-pox cultivé sur les flancs de la génisse et porté directement de l'animal vivant sur les bras de l'homme.

Or, je proteste de toutes mes forces contre cette nouvelle erreur qui est, à peu de chose près, aussi dangereuse que l'inoculation du vaccin humain. Il y a trois ans, j'ai démontré que le bacille de la tuberculose se développe très bien dans un bouillon contenant de la lymphe vaccinale ; on m'a répondu qu'on avait décelé rarement le bacille dans la lymphe vaccinale d'un phtisique. Mais découvre-t-on facilement ce microbe dangereux dans le sang d'un tuberculeux ? Et cependant j'ai démontré que la phtisie pouvait très bien s'inoculer par l'injection du sang provenant d'un phtisique. En outre, on a démontré à un congrès récent que la tuberculose était aussi fréquente dans la race bovine que chez l'homme. Cela n'empêche pas les pouvoirs publics de vacciner par contrainte nos enfants dans les écoles, nos soldats dans les casernes, avec du vaccin d'origine douteuse.

Personnellement, je refuse depuis plusieurs années d'inoculer du vaccin cueilli sur une génisse vivante à cause de l'observation cruelle

que j'ai eu l'occasion de relever. Ayant été prié par un directeur d'un pensionnat de Paris de revacciner les enfants, j'ai amené ma génisse dans cet établissement et j'ai inoculé vingt-deux enfants. En abattant cette même génisse qui avait de brillantes apparences de santé, j'ai trouvé la plupart des viscères criblés de tubercules. Or, de ces vingt-deux enfants, huit sont morts depuis de manifestations variables de tuberculose. Ces pauvres enfants ont-ils gagné une tuberculose vaccinale ou ont-ils été infectés par une autre source?

Quoi qu'il en soit, je crois qu'il serait très facile d'éviter toute espèce de danger en suivant la pratique que j'ai adoptée depuis. Je ne vaccine jamais sur une génisse vivante. Je ne délivre jamais du cow-pox à mes confrères sans faire préalablement l'autopsie de la génisse vaccinogène, et, lorsque je constate une maladie quelconque, non seulement de la tuberculose, mais encore d'autres infections fréquentes chez ces animaux, je détruis le vaccin provenant de cette origine.

Avec de pareilles garanties, l'État aurait le droit et même le devoir d'instituer la vaccination obligatoire. Il arriverait aux mêmes résultats prophylactiques déjà obtenus dans d'autres pays (Allemagne, Suisse, Australie, Amérique), en prescrivant la revaccination renouvelée d'une façon régulière : c'est-à-dire la suppression de la variole. Cette revaccination devrait être pratiquée, tous les sept ans au moins, chez les enfants et les adultes.

IV

BACTÉRIOLOGIE DE LA VACCINE

Nous avons dit qu'il était facile de constater la richesse vaccinale d'un cow-pox par un examen bactériologique pour éviter une pseudo-vaccine. Le micro-organisme du vaccin a-t-il donc été découvert? Ayant déjà publié une série de travaux sur ce point, j'ai poursuivi mes recherches dans cet ordre d'idées.

On sait depuis longtemps qu'on peut neutraliser du vaccin et en rendre l'inoculation absolument négative, en ajoutant à la lymphe vaccinale un antiseptique puissant. On obtient ce même résultat négatif en filtrant le cow-pox. C'est donc déjà une preuve que la lymphe vaccinale est animée par des microbes.

D'autre part, de nombreux expérimentateurs ont cherché à isoler et à cultiver ce microbe, et je citerai particulièrement Cohn, Klebs,

Voigt, Pfeiffer, Garré, Kist. Ce dernier a pu obtenir des cultures pures qui, inoculées à un enfant, l'ont immunisé contre toute nouvelle vaccination.

J'ai fait, de mon côté, de nombreuses recherches, dans lesquelles j'ai été secondé par mon distingué confrère, M. le Dr Barlerin. Nous avons recueilli, de la façon la plus aseptique, de la lymphe animale ou humaine, et nous avons ensemencé du bouillon de veau, de la gélose, des pommes de terre et du sérum sanguin. Nous avons toujours obtenu de très belles cultures que nous avons pu renouveler jusqu'à dix générations. Au bout de vingt-quatre heures, la culture, qui se développe à une température de 37°, est déjà très apparente à la surface de la gélose, et présente l'aspect de petites taches circulaires plus ou moins serrées les unes contre les autres : leur coloration est blanchâtre, les bords nets et réguliers, légèrement surélevés par rapport à la surface de la gélose. Après trois ou cinq jours, les taches continuent à s'étendre et à augmenter de diamètre ; quelques-unes se rejoignent ; mais l'aspect général de la culture reste le même. A la deuxième génération, le développement se fait aussi bien, mais moins vite, et la culture se présente sous la forme de traînées blanchâtres.

Si l'on fait une préparation microscopique avec un peu de la substance qui s'est développée à la surface de la gélose, et que l'on colore par les procédés ordinaires, on reconnaît que l'on a affaire à une culture pure d'un micro-organisme appartenant à la famille des cocci : c'est un coccus qui rappelle un peu l'aspect du micrococcus pyogenes aureus, dont il diffère cependant par les caractères de ses cultures. Le micro-organisme observé dans cette culture faite avec la lymphe vaccinale, est un coccus sphérique, dont le diamètre est voisin de 1 μ. Il est isolé ou réuni 2 à 2, quelquefois par 3 ou 4 ; il se présente également en amas et même en courtes chaînes.

La coloration par les couleurs d'anhiline se fait très bien, et la préparation ne se décolore pas par la méthode de Gram.

Des préparations faites avec des cultures, deuxième, troisième, quatrième générations, ont permis de retrouver toujours le même micro-organisme, avec le même aspect.

Nous avons inoculé, avec des cultures fraîches, plusieurs génisses, et nous avons toujours provoqué de belles pustules. Inoculé à des enfants, le résultat a été positif trois fois, mais a échoué fréquemment. Cela se conçoit facilement, car ce cow-pox de laboratoire s'altère très vite, et il faut inoculer une certaine quantité pour obtenir la vaccine.

Ce micro-organisme que nous avons constaté dans nos cultures, nous l'avons observé également en très grand nombre, au milieu d'autres microbes, dans la lymphe vaccinale ordinaire provenant de l'homme ou de la génisse. Dans le cas où ce coccus est rare ou bien s'il manque, on peut affirmer d'avance que l'inoculation de ce vaccin restera inféconde.

J'ai même pu observer ce même micro-organisme dans la lymphe provenant d'une pustule variolique transparente. Mais ici, le coccus paraît plus gros et atteint environ 3 μ : nous n'avons pas cultivé ce micro-organisme.

L'inoculation avec du cow-pox de laboratoire serait l'idéal rêvé, car on n'aurait plus à redouter l'intrusion d'aucun autre germe, et de cette façon la vaccination serait à l'abri de tout soupçon. Malheureusement le micro-organisme de Jenner ne vit pas longtemps et surtout il ne conserve pas sa puissance vaccinale. La moindre variation de température, ou le moindre contact adultèrent les cultures les plus virulentes, arrêtent leur développement. On n'a qu'à porter des microcoques de Jenner sur le champ du microscope. Ces microbes sont tout d'abord animés de mouvements amyboïdes très rapides, mais en moins d'un quart d'heure tout mouvement cesse.

V

VARIOLE ET VACCINE

La question de l'idendité de nature et d'origine de la variole et de la vaccine est toujours discutée. M. Chauveau soutient qu'il est impossible de transformer la variole en vaccine, et déclare cette méthode dangereuse. M. Fischer, d'une part, et MM. Eternod et Haccius, d'autre part, soutiennent le contraire, et apportent, à l'appui de leur thèse, de très nombreuses expériences.

Dans un mémoire publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (juillet et août 1892), MM. Eternod et Haccius formulent les conclusions suivantes : 1° que la variole est à coup sûr inoculable à l'espèce bovine, quand le mode opératoire est bon et quand la récolte du virus est faite en temps opportun ; 2° qu'inoculée au veau et propagée pendant plusieurs générations sur cet animal, la variole ne tarde pas à changer de génie en donnant lieu à une éruption pustuleuse qui prend tous les caractères de l'éruption vaccinale ordinaire, tant au point de l'aspect anatomique que de la marche

clinique : la variole devient *variolo-vaccin;* 3° qu'inoculé à l'homme et aux animaux (veaux), le variolo-vaccin ainsi obtenu s'y comporte identiquement comme le vaccin ordinaire : il engendre une éruption locale bénigne qui présente les mêmes caractères et la même marche que l'éruption vaccinale ; 4° que cette inoculation, sur l'homme comme sur l'animal, confère avec certitude l'immunité contre la vaccination ordinaire et, selon toute probabilité, contre les atteintes de la variole ; 5° que le degré de virulence du variolo-vaccin varie assurément avec le nombre de propagations sur le veau ; 6° que le temps et l'expérience pourront seuls prononcer sur la portée et la durée de l'immunité conférée, ainsi que sur la valeur pratique que peuvent avoir les inoculations avec le variolo-vaccin ; 7° que la question de l'identité originelle de la vaccination et du vaccin (*cow-pox* et *horse-pox*) reste en suspens, quoique certaines probabilités semblent plutôt en faveur de cette identité ; 8° qu'enfin il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire s'il y a simplement atténuation ou bien transformation dans les changements remarquables que subit la variole pour devenir variolo-vaccin.

D'un autre côté, M. Fischer vient de faire connaître au public médical, qu'il pense avoir réussi à donner la preuve complète et définitive de l'identité des virus de la variole et de la vaccine.

La méthode expérimentale imaginée par M. Fischer a consisté d'abord à recueillir le virus variolique à l'état de son maximum d'activité, c'est-à-dire avant la suppuration des boutons ; puis, à employer, non pas seulement la partie liquide des pustules, mais encore leur substance tout entière, raclée à fond. En inoculant ces produits à la génisse, au moyen d'incisions cruciales et de scarifications, on évite tout échec, la transmission de la maladie est assurée, et d'emblée, sous forme de vésicules d'apparence jennérienne. Cette variolo-vaccine put alors être inoculée en séries à d'autres génisses, qui présentèrent toutes, non des nodules de caractères douteux, mais des vésicules franches, semblables aux vésicules d'origine ; et non seulement cette *variole bovine*, selon les termes de M. Chauveau, ne s'éteindrait pas après un petit nombre de générations, mais son virus se conserverait sans variation ; et inoculé à des enfants après plusieurs passages par des génisses, il produirait, comme affirme l'avoir constaté M. Fischer, de la vaccine légitime, avec des vésicules ombiliquées, sans fièvre ardente et surtout sans éruption généralisée.

Cette lymphe a constamment donné les mêmes résultats entre les mains de M. Fischer, qui nous dit l'avoir maintenant inoculée à des

milliers d'individus, chez lesquels elle aurait toujours agi comme un vaccin bénin, mais d'une action sûre et énergique. C'est, en effet, avec une lymphe provenant seulement d'une quatrième génération qu'ont été faites les vaccinations générales du grand-duché de Bade, sans aucun accident; et c'est elle qui est restée, à l'Institut vaccinal de Carlsruhe, la lymphe-souche, après avoir passé par vingt animaux avec tout le succès désirable.

Cette question si importante à plus d'un point de vue, n'est pas encore définitivement résolue. Nous pouvons cependant ajouter que personnellement nous sommes convaincus de l'identité pathogénique de la vaccine et de la variole. Nous avons pu faire des cultures avec la lymphe provenant d'une pustule variolique ordinaire : le développement s'est très bien effectué et l'apparence macroscopique et microscopique de la culture était identique à celle obtenue avec un ensemencement vaccinal.

S. Bernheim, *de Paris.*

CHAPITRE VI

VARICELLE

La varicelle est une maladie contagieuse mais non infectieuse. Son évolution est si peu grave que bien des fois elle passe inaperçue. Elle survient généralement chez les jeunes enfants, de un à dix ans, exceptionnellement avant cet âge et rarement chez les individus plus âgés. Une première atteinte confère d'habitude l'immunité : on a cependant observé des récidives.

Beaucoup d'auteurs se sont demandé et se demandent encore aujourd'hui s'il s'agit d'une maladie autonome, si la varicelle n'est pas une variole avortée. Or nous croyons que cette fièvre éruptive n'a rien de commun avec la variole pour les raisons suivantes :

1° Le cow-pox n'a aucune action sur la varicelle, qui peut survenir avant, pendant et après la vaccination : la réciproque existe;

2° Jamais une inoculation sous-cutanée de varicelle n'a provoqué une variole même légère;

3° On a pu observer la varicelle et la variole se succéder à brève échéance, et même ces deux maladies évoluer sur le même sujet en même temps.

Symptômes. — Il est très rare d'observer des phénomènes fébriles prodromiques, et lorsqu'ils existent, ils n'ont même pas l'apparence de la gravité. Généralement la varicelle surprend l'enfant en pleine santé ou avec peu de signes d'embarras gastriques. Puis l'éruption se produit, mais sans régularité, sur le tronc, la face, les extrémités. On aperçoit d'abord de petites papules qui se transforment au bout de quelques heures en vésicules. Cette vésicule non ombiliquée est de dimension variable, depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à une petite phlyctène. Son bord, peu régulier, est entouré d'une zone rouge enflammée. Sa vive transparence est bientôt ternie

par l'arrivée d'un plus grand nombre de leucocytes. Son contenu ne suppure cependant pas : ou bien il s'échappe à l'extérieur par rupture de l'épiderme, ou bien il se résorbe sur place. A cette période, le malade ressent une démangeaison assez vive. Au bout de trois ou quatre jours se forme à la place de cette vésicule une petite croûte peu épaisse, sans pus, et qui tombe elle-même vers le septième jour. Après la desquamation on aperçoit à peine une légère cicatrice qui disparaît bientôt.

L'éruption peut également se localiser sur la muqueuse de la bouche, du pharynx et de la vulve. Mais ces vésicules disparaissent presque toujours rapidement sans provoquer d'accidents, ou lorsque l'éruption à ce niveau est très concrète, elle n'entraîne que des troubles passagers sans gravité.

L'éruption se produit par poussées irrégulières sur tout le corps, et les régions envahies sont, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, couvertes une deuxième ou une troisième fois par des vésicules fraîches qui peuvent aussi se renouveler jusqu'à huit fois consécutives. Au bout d'une semaine, de dix jours au maximum, ces poussées exanthématiques s'arrêtent et la desquamation a lieu dans l'ordre que nous avons indiqué.

Telle est la marche de la varicelle. On a cependant observé des cas où les vésicules ont suppuré et ont même entraîné de la gangrène cutanée. Ces formes plus graves entraînent des troubles généraux plus intenses, de la fièvre, de l'agitation, de l'insomnie et du délire. On a observé aussi de véritables cas septiques qui étaient compliqués de pneumonie, de pleurésie suppurée ou de phlegmons. Enfin une complication plus fréquente est l'albuminurie, de l'hématurie et de l'ischurie : certains malades, heureusement très rares, ont même succombé à de véritables phénomènes d'urémie. Mais toutes ces complications sont exceptionnelles : il est cependant utile de les connaître.

Diagnostic. — Les varicelles bénignes, qui sont du reste les plus fréquentes, se confondent difficilement avec d'autres maladies. L'absence de fièvre et d'ombilication des vésicules nous permet de la distinguer d'une variole même légère. L'éruption ne se produit pas non plus de la même façon Tandis qu'elle suit une marche régulière dans la variole, les vésicules se font d'emblée sur tout le corps, le tronc et les extrémités, et apparaissent par poussées renouvelées. D'autre part on a une rachialgie, légère ou intense dans la varioloïde, ce qui n'existe pas dans la varicelle.

Mais il existe des formes plus graves de varicelles concrètes, où les vésicules sont adjacentes l'une à l'autre, suppurent même et, par les symptômes graves, peuvent faire songer à une varioloïde. Sans doute on se rappellera que la varioloïde est presque toujours annoncée deux ou quatre jours d'avance par des accidents prodromiques : frisson, fièvre, céphalalgie, inappétence, rachialgie. On songera, aussi et surtout, à la présence et à l'absence de l'ombilication. Malgré cela ces cas sont embarrassants et ce n'est que vers le sixième jour qu'on arrive à lever le doute, car la varicelle ne se termine pas par la suppuration, ou si cette dernière existe, elle sera légère, et la cutite sera peu profonde.

Il nous semble inutile de faire le diagnostic différentiel de la varicelle avec les autres altérations de la peau. Dans les cas où il existerait des vésicules, la présence des autres éruptions nous aidera pour trancher la difficulté.

Pronostic. — Sauf les cas rares où il existe une complication viscérale, la varicelle est non seulement très bénigne, mais n'est pas assez toxique pour laisser derrière elle une lésion organique quelconque.

Traitement. — Lorsque la varicelle est discrète et n'entraîne pas de troubles généraux, il devient presque inutile de prescrire une médication. Nombre d'enfants atteints de cette maladie la traversent tout entière sans ennui et sans même garder le lit.

Il n'en est pas de même dans les cas où les vésicules sont nombreuses, où l'éruption est renouvelée chaque soir par une poussée récente, où il existe des symptômes de fièvre, d'embarras gastrique, et surtout de démangeaisons intolérables. Il faut alors surveiller le fonctionnement gastro-intestinal, prescrire une purgation légère, 30 grammes de mannite, 25 grammes de citrate de magnésie, tous les trois jours, et recommander une alimentation peu fatigante : lait, potages, purée, œufs frais. Il est utile aussi de mettre le malade dans les meilleures conditions d'hygiène, conseiller une grande propreté de linge et de literie, et ordonner tous les jours un bain simple ou additionné de 500 grammes d'acide borique ou de 500 grammes de résorcine, ou bien d'un kilo d'amidon ou de gélatine. Le prurit sera calmé par des lotions répétées d'une solution saturée d'acide borique et additionnée par litre de 50 grammes de menthol. Enfin, s'il y avait suppuration ou gangrène de la peau, on saupoudrerait les lésions avec une poudre antiseptique quel-

conque : du solphinol, du quinquina, de l'acide borique ou du sous-nitrate de bismuth.

Dès que l'examen des urines révélera de l'albumine, on proscrira toute espèce de médicament et on soumettra le malade au régime lacté exclusif.

S. Bernheim, *de Paris.*

CHAPITRE VII

ÉRYSIPÈLE

Historique. — L'érysipèle semble avoir été connu de toute antiquité, mais il n'y a guère que cent ans que nous connaissons sa nature et que nous en faisons une maladie contagieuse. Il y a vingt ans à peu près on a commencé à rechercher son agent pathogène dont Felheisen vient de donner les caractères définitifs.

Pathogénie. — Pour les bactériens, la cause unique et indispensable de l'érysipèle est le streptocoque de Felheisen. C'est un organisme en chapelet, en chaînettes. Les cocci qui composent ces chaînettes sont de dimensions variables, 0μ,3 en moyenne. Les chaînettes peuvent être tantôt très courtes, tantôt très longues, quelquefois composées seulement de deux cocci. Ils se colorent très bien par le violet de méthyle, et, traités par la méthode de Gram, ils restent toujours colorés.

Je ne rapporterai point ici les recherches intéressantes de Felheisen, le résultat ni la description des cultures qu'il a entreprises. Ces questions théoriques nous entraîneraient trop loin et sont hors du cadre de cet ouvrage. Pourtant on a soulevé, à propos de l'érysipèle, une question de pathogénie si importante que je ne saurais la passer sous silence. Le microbe de l'érysipèle est-il le même que celui de la fièvre puerpérale, et que le streptocoque du pus? La chose est encore fortement discutée. Il y a des unicistes et des séparatistes, comme on dit dans le langage de l'école. Pourtant la majorité penche à admettre un streptocoque unique, car les différences de forme, de volume, de couleur sont insignifiantes et le mode d'évolution sur les cultures est à peu près identique.

Pour la fièvre puerpérale surtout la chose est à peu près démontrée. Un certain nombre de faits prouvent qu'un même agent pathogène

engendre ces deux maladies. On cite l'exemple suivant : deux médecins anglais se trouvent réunis auprès d'un malade atteint d'érysipèle. La nuit suivante ils accouchent chacun une femme : les deux accouchées prennent la fièvre puerpérale et meurent. Si on évacue une salle d'hôpital où se sont produits des cas de fièvre puerpérale et qu'on remplace, dans cette salle, les accouchées par des malades ordinaires, on voit des cas d'érysipèle se développer parmi ceux-ci.

La méthode expérimentale a aussi établi les grandes analogies qui existent entre le streptococcus pyogène et la streptococcus de Felheisen. Ainsi F. Widal a pu obtenir des érysipèles expérimentaux par inoculation de cultures qui avaient été ensemencées avec du pus d'abcès.

Pour les érysipèles périodiques on a été obligé d'admettre une contagion nouvelle pour chaque cas. Alors il existe des faits qui deviennent inexplicables. Pendant que j'étais interne à la prison de la Santé, un individu en était à son septième ou huitième érysipèle. (L'observation a été publiée dans la *Gazette médicale de Paris*, en 1888.) Quand l'érysipèle se déclara, cet homme était depuis un mois en prison, en cellule, ne recevant aucune communication du dehors ni du dedans. Or, depuis plus de trois mois, deux érysipèles seulement avaient été observés dans les infirmeries de la Santé : l'un chez un homme du quartier commun, lequel quartier n'a absolument aucune communication avec le quartier cellulaire, l'autre chez un détenu qu'on avait apporté de Sainte-Pélagie.

Pour expliquer ces faits, Leroy, de Lille, ayant observé la régénération du microbe de l'érysipèle dans les vieilles cultures, admet la persistance dans les tissus du micro-organisme de Felheisen, et la possibilité de son réveil à un certain moment, sous des influences encore indéterminées.

Etiologie. — Si on admet comme cause essentielle de l'érysipèle le streptocoque de Felheisen, il faut aussi admettre dans chaque cas particulier, une porte d'entrée, une solution de continuité, si faible soit-elle, pour lui permettre de pénétrer dans les tissus. Aussi les érysipèles chirurgicaux prennent naissance autour des plaies, des abcès, des escarres, des plaques de gangrène.

L'érysipèle de la face peut venir à la suite d'un coryza, d'une angine, d'ulcérations, etc. Mais bien plus souvent le streptococcus pénètre par des excoriations insignifiantes du nez ou des lèvres, par des éraflures ordinairement inaperçues.

Les influences atmosphériques sont à peu près nulles sur le déve-

loppement de cette maladie, qui semblerait frapper un peu plus souvent les femmes que les hommes. Les vieillards et les enfants y sont peu sujets.

L'inanition, la misère, l'encombrement, les traumatismes, la fatigue, le surmenage, les émotions morales vives, les maladies antérieures, les intoxications, les états diathésiques jouent le rôle de causes prédisposantes.

Anatomie pathologique. — La peau est épaissie, congestionnée, plus dense et comme congelée ; elle ne peut plus glisser sur les couches profondes. Le tissu cellulaire sous-cutané est rosé, infiltré de sérosité, surtout aux endroits où il jouit d'une grande élasticité, comme aux ailes du nez, aux paupières, à la verge. Les cellules de l'épiderme sont altérées et peuvent, soulevées par l'œdème, former des phlyctènes et des pustules.

Les lésions microscopiques s'expliquent facilement avec la théorie moderne de l'inflammation. Les bacilles ayant pénétré dans le derme, irritent soit par eux-mêmes, soit par leurs sécrétions, les vaisseaux, les terminaisons nerveuses, irritations qui sollicitent, de la part des centres, un réflexe se traduisant par la vaso-dilatation, d'où extravasation des globules blancs et prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif (Cornil).

En effet on constate, au niveau des plaques érysipélateuses, une stase dans les vaisseaux sanguins, dont les globules blancs traversent les parois qu'ils entourent bientôt comme d'un véritable manchon. Les leucocytes émigrent, remplissent les interstices des fibrilles et les interstices lymphatiques qu'ils engluent complètement.

D'autre part, les cellules plates qui tapissent les faisceaux fibrillaires de la trame conjonctive du derme, prolifèrent et donnent naissance à de nouveaux éléments.

« Tout d'abord les cellules plates se gonflent, écrit Renaut, leur protoplasma devient granuleux, les noyaux deviennent beaucoup plus gros et vésiculeux, puis s'étirent en sablier, et finalement se divisent. Il en résulte un tissu conjonctif extrêmement riche en cellules plates, qui se disposent en séries, entre les faisceaux, de manière à se toucher. »

Lorsque l'érysipèle décline, la diapédèse cesse ; il y a régression et résorption rapide des granules extravasés. Si les phénomènes persistent, on a l'épaississement de la peau, l'œdème chronique, l'éléphantiasis.

Quant aux micrococci, si on les cherche sur des coupes colorées

au violet de méthyle, « on les trouvera surtout nombreux dans la zone du bourrelet et aux points où se sont déjà accumulés les globules blancs, c'est-à-dire dans les espaces interfasciculaires, dans les vaisseaux lymphatiques, autour de ces derniers et des vaisseaux sanguins. Les chaînettes sont disposées par faisceaux, parallèlement à ces espaces ou à l'axe des vaisseaux; les cellules lymphatiques les entourent; c'est une véritable mêlée. Cornil a vu des chaînettes isolées jusque dans le tissu adipeux sous-cutané, occupant les cellules adipeuses elles-mêmes et logées dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse. Il en existe aussi autour des follicules pileux, ce qui peut expliquer la chute fréquente des cheveux après l'érysipèle du cuir chevelu » (L. Guinon).

Comme lésions générales dans l'érysipèle, on a constaté que le poumon était congestionné, la rate molle et diffluente, l'arachnoïde souvent à l'état poisseux et le sang plus fluide.

Symptomatologie. — Je me bornerai à faire ici surtout la symptomatologie de l'érysipèle de la face et de l'érysipèle en général. La question de l'érysipèle chirurgical ne peut se traiter dans un ouvrage de médecine pure.

Prodromes. — Le malade se sent subitement pris de malaise, de céphalalgie, de nausées qui peuvent aller jusqu'au vomissement. Mais le phénomène le plus constant et le plus prononcé, est un grand frisson initial qui peut durer une demi-heure et même trois quarts d'heure.

Symptômes généraux. — La fièvre commence généralement tout de suite après le frisson; elle monte rapidement à 39, 40 et même 41°. Elle se maintient ainsi pendant plusieurs jours, puis elle descend brusquement à 38 et même 37° en un ou deux jours.

Le pouls suit en général la marche de la température.

Les symptômes d'embarras gastrique sont toujours plus ou moins prononcés.

Dans certains cas, surtout lorsque l'érysipèle envahit le cuir chevelu, on peut observer du délire, et même de la prostration avec état typhoïde et tout le cortège alarmant de l'adynamie.

Les urines sont diminuées avec augmentation du taux de l'urée et une coloration plus intense due à l'uro-hématine. Selon Gubler, on y trouve de l'albumine dans presque tous les cas graves. Hardy va même jusqu'à affirmer que l'albuminurie peut être le point de départ de l'érysipèle.

Symptômes locaux. — On observe presque toujours, avant l'apparition de la rougeur, l'endolorissement et la tuméfaction du ganglion lymphatique de la région sous-maxillaire. Les ganglions cervicaux peuvent aussi être pris, mais bien plus rarement, au début du moins.

A la face l'érysipèle débute ordinairement à l'angle interne de l'œil, au niveau de la racine du nez, aux commissures labiales ou dans tout autre endroit où il existe une solution de continuité quelconque.

A l'endroit où va se développer la plaque, on observe parfois une certaine tension accompagnée de chaleur insolite. Puis apparaît une rougeur d'un rose plus ou moins vif, disparaissant sous la pression du doigt et dont les limites sont encore peu précises. Mais bientôt la coloration devient plus vive et les bords de l'érysipèle forment un léger relief sensible à la vue et au toucher. Ce bourrelet est absolument caractéristique et en quelque sorte pathognomonique. Ces lésions s'accompagnent d'un picotement assez douloureux et d'une chaleur sèche, mordicante.

La plaque érysipélateuse s'étend comme une tache d'huile, elle envahit d'abord tout un côté de la figure, puis le front, puis l'autre côté, quelquefois le cuir chevelu, mais respecte toujours le menton. La figure est boursouflée, quelquefois couverte de phlyctènes et même de pustules ; les narines sont excoriées, gonflées, et laissent à peine passer l'air ; les paupières sont infiltrées, boursouflées et à peu près complètement fermées. A cette période le malade a un aspect hideux ; et il endure un véritable supplice.

Durée. — L'érysipèle dure en moyenne douze à quinze jours. Mais chaque plaque érysipèlateuse en particulier atteint son maximum d'intensité au bout de trois jours, puis elle subit un mouvement de retrait, tandis que, à côté d'elle, une autre plaque prend naissance et passe par les mêmes phases.

Terminaisons. — L'érysipèle se termine ordinairement par résolution. Quelquefois il se forme un grand nombre de petits abcès qui percent rapidement et disparaissent.

La terminaison par la gangrène ou l'anasarque est rare et ne s'observe guère que chez des individus plus ou moins affaiblis par des maladies antérieures, par les excès ou la misère physiologique.

Les rechutes ne sont pas absolument rares et sont souvent dangereuses. Elles sont l'apanage presque exclusif des débilités.

Variétés. — Au point de vue des phénomènes généraux concomitants, on distingue trois espèces d'érysipèle :

1° L'érysipèle à forme franchement *inflammatoire*, dans lequel le mouvement fébrile est celui des affections aiguës, vives ;

2° L'érysipèle qui s'accompagne de troubles *gastro-intestinaux* et *hépatiques*, où la bouche est amère, la langue sale, où prédominent aussi les vomissements, la diarrhée, la suffusion ictérique de la peau ;

3° Enfin l'érysipèle *adynamique*, *typhoïde*, où le pouls est faible, petit, intermittent, la langue sèche, brune ou noirâtre, tremblante, les gencives fuligineuses, la prostration profonde.

D'après le point de départ, on désigne sous le nom d'*érysipèle externe* celui qui, du commencement à la fin, reste limité aux téguments et sous le nom d'*érysipèle interne* celui qui a débuté par quelque cavité muqueuse ou a fini par s'y propager. On admet aussi l'existence d'*érysipèles internes primitifs* et d'*érysipèles internes consécutifs*. Dans le premier cas, l'érysipèle débute par la membrane muqueuse et s'étend à la peau ; dans le second cas il se propage directement de la peau à la membrane muqueuse.

On distingue encore, d'après les symptômes locaux, des érysipèles phlycténoïdes, œdémateux, échymotiques, phlegmoneux, gangréneux, veineux ou lymphatiques.

D'après la marche, on distingue des érysipèles fixes, ambulants, erratiques, serpigineux, périodiques.

D'après le siège, on a des érysipèles du cuir chevelu, de la face, du tronc, des membres, des érysipèles des nouveau-nés. Ces derniers sont ordinairement graves, siègent à l'ombilic et coïncident souvent avec des accidents puerpéraux chez la mère.

Complications. — 1° L'*érysipèle des muqueuses* est une des complications ou mieux des propagations les plus fréquentes de la maladie. La phlegmasie peut atteindre les fosses nasales, le pharynx, et plus rarement la bouche et le larynx. Dans l'envahissement des fosses nasales, il se produit un coryza intense très douloureux avec une gravité particulière des symptômes généraux.

Si c'est le pharynx qui est pris, on observe une angine très douloureuse avec tuméfaction considérable et rougeur vive des parties.

On a cité des cas de pneumonies érysipélateuses caractérisées par l'insidiosité du début et par une marche extensive extrêmement rapide.

Enfin on a cité des cas de propagation de l'érysipèle à la muqueuse du tube digestif et à la muqueuse génito-urinaire.

2° La *parotidite*, même suppurée, peut s'observer quand l'érysipèle gagne le pharynx ;

3° Les *complications oculaires et auriculaires* sont assez fréquentes, mais en général peu graves ;

4° L'*infection purulente* est rare dans l'érysipèle médical ;

5° La *péricardite*, *l'endocardite et la myocardite* peuvent quelquefois apparaître à la suite d'un érysipèle ;

6° L'*albuminurie* est fréquente, comme nous l'avons vu, surtout dans les cas graves.

Diagnostic. — On ne peut l'établir que quand la plaque érysipélateuse a fait son apparition.

On a vu des médecins prendre pour de l'érysipèle tout ce qui est rouge et tuméfié. Ce sont là des méprises faciles à éviter en se reportant à la symptomatologie de l'érysipèle.

La *lymphangite*, qui pourrait prêter à quelque confusion, ne présente pas le bourrelet caractéristique de l'érysipèle ; la nappe rouge est au contraire moins bien limitée, irrégulière à sa périphérie, où elle va décroissant en rubans d'un rose clair avec tache blanche de peau saine.

Les érythèmes, de par leurs symptômes généraux peu intenses, ne peuvent guère induire en erreur un médecin.

L'urticaire s'accompagne en général de démangeaisons qui n'ont rien de commun avec l'érysipèle.

Quant aux oreillons, ils ne pourraient en imposer que tout au début, avant l'apparition de la première plaque.

Pronostic. — Trousseau disait : « L'expérience m'a appris que l'érysipèle dit médical, lorsqu'il n'était pas la complication d'une autre maladie, était généralement exempt de dangers. » Ce pronostic est un peu optimiste. Il y a des cas graves et il ne faut pas oublier non plus que, par suite de complications, on peut rester sourd, borgne ou aveugle à la suite d'un érysipèle.

Traitement. — Quand on se trouve en présence d'un individu atteint d'érysipèle, la première indication est en général de le purger : 40 grammes d'huile de ricin ou 50 grammes de sulfate de

magnésie. Il est bon de renouveler cette purge à la fin ou au déclin de la maladie; cela facilite le retour de l'appétit.

Contre la fièvre, il faut employer le sulfate de quinine et l'antipyrine; souvent j'associe ce dernier médicament au bromhydrate de quinine (20 centigrammes du dernier et 1 gramme de l'autre, en deux cachets à prendre dans une journée). J'en ai souvent obtenu de bons résultats, principalement l'abaissement de la température et la sédation de la céphalalgie.

Je prescris en même temps des grogs à l'eau-de-vie et une potion à l'extrait de quinquina avec quelques gouttes d'alcoolature de racine d'aconit.

On a conseillé de faire de l'antisepsie générale en faisant ingérer aux malades des substances réputées microbicides : acide phénique, perchlorure de fer, acide salicylique, salol, acide benzoïque, résorcine. Les médecins n'ont jamais tué de streptococci par ce procédé, mais quelques-uns ont tué leurs malades. Mieux vaut donc laisser tranquilles ces excellents microbes qui, dans la plupart des cas, finissent par faire bon ménage avec leurs propriétaires.

Comme alimentation, pendant toute la période fébrile, le malade ne doit prendre que du lait, du bouillon et du potage.

Comme traitement local, on a essayé un peu de tous les médicaments, et il faut bien l'avouer, avec un égal insuccès. Le mieux est d'enduire simplement les parties atteintes avec de la vaseline boriquée ou de la vaseline salolée. Puis, quand la désquamation commence, on saupoudre avec de la poudre d'amidon mélangée avec un peu de poudre de sous-nitrate de bismuth.

On a conseillé les injections sous-cutanées de solutions phéniquées autour de la plaque. On réussit souvent à l'arrêter et à la remplacer par des accidents beaucoup plus graves, comme abcès ou phlegmons qui défigurent, intoxication phéniquée qui peut faire mourir. Il est des remèdes pires que le mal et des médecins nés pour faire le malheur des malades. Infortunés ceux qui tombent malades, mais bien plus infortunés ceux qui tombent entre les mains de pareils médecins! On a conseillé avec plus de raison des pulvérisations d'une solution éthérée de camphre ou d'une solution éthérée de sublimé au millième. Ce procédé est inoffensif, presque indolore, et abrège quelquefois la durée de la maladie, jamais la vie du malade.

Émile Laurent, *de Paris*.

CHAPITRE VIII

OREILLONS

Définition. — On désigne sous le nom d'oreillons une maladie épidémique, contagieuse, aiguë, généralement bénigne et presque apyrétique, infectieuse, essentiellement constituée par la tuméfaction plus ou moins considérable, uni ou bilatérale, d'emblée ou successivement, des parotides, ou mieux, des glandes salivaires, car les glandes sublingales et sous-maxillaires peuvent être envahies à leur tour, et même isolément.

Historique. — On fait remonter les oreillons à Hippocrate, qui en aurait observé une épidémie dans l'île de Thasos.

Étiologie. — C'est, en effet, sous forme d'épidémies qu'on rencontre le plus souvent cette maladie. Très rare au-dessous de deux ans, elle est surtout observée de cinq à quinze ans, puis à l'âge du service militaire, c'est-à-dire de dix-huit à vingt-cinq ans.

Elle se propage surtout par contagion. L'incubation est de huit à quinze jours, en moyenne.

Très commune dans l'enfance, cette maladie est assez fréquente pendant l'adolescence.

Les jeunes soldats qui, à bien des points de vue, en médecine, se rapprochent beaucoup de l'enfant, en sont atteints assez fréquemment.

Anatomie pathologique. — « Les lésions et la localisation anatomiques, dit Guinon, nous sont très mal connues. »

D'autres glandes de l'économie peuvent également être atteintes au cours des oreillons. Ce sont, par ordre de fréquence : le testicule, l'ovaire, la glande mammaire. Il existe, en effet, à côté de la paro-

tidite, une orchite, une ovarite, une mammite ourliennes. Ces diverses localisations d'un même processus morbide peuvent être : soit primitives, soit, au contraire, consécutives.

Bactériologie. — MM. Capitan et Charrin ont trouvé, en 1881, dans le sang de quelques malades atteints d'oreillons, des bâtonnets et des microcoques. Ces bâtonnets ont été retrouvés, par M. Bouchard, en 1883, dans la salive et l'urine albuminurique d'un sujet atteint d'oreillons.

On ne peut pas encore affirmer que ce soient là les éléments parasitaires véritablement spécifiques de la maladie.

Symptômes. — Seule la tuméfaction de la face, occupant un siège particulier qui correspond à la parotide elle-même, c'est-à-dire en avant et un peu en dessous de l'oreille, au niveau de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, donne habituellement l'éveil.

Les téguments conservent, d'ordinaire, leur coloration normale ; mais il se produit une tuméfaction douloureuse, plus ou moins accusée et plus ou moins vive, uni ou bilatérale, dont l'effet immédiat est de donner au malade un aspect tout particulier en élargissant d'une façon plus ou moins marquée le diamètre transversal de la face.

Cette tuméfaction peut être précédée d'un malaise plus ou moins appréciable (céphalalgie, anorexie, courbature) ou s'accompagne d'une fièvre généralement faible (38, 38°,5) ; mais il n'en est rien le plus souvent, et la tuméfaction faciale, symétrique ou non, est le premier et unique symptôme du mal, dans l'immense majorité des cas.

Les diverses autres manifestations ourliennes, l'orchite surtout, peuvent ouvrir la scène. Ce sont là toutefois des faits un peu exceptionnels, avec lesquels cependant le praticien doit savoir qu'il peut avoir à compter.

Il existe, le plus souvent, une tuméfaction assez intense ; la joue, les paupières correspondantes même, l'inférieure principalement, peuvent y prendre part et l'œil avoir une certaine difficulté à être découvert entièrement, comme à l'état normal, malgré la volonté du malade à ouvrir ses paupières que les doigts même ont une certaine difficulté à écarter l'une de l'autre et à maintenir dans cette position.

Tout se passe simplement, d'ordinaire ; puis au bout de peu de

jours (deux ou trois) la tuméfaction, qui tout d'abord avait été en augmentant, diminue de la même façon, c'est-à-dire progressivement, et tout rentre dans l'ordre d'une façon définitive.

Parfois aussi survient l'une des localisations précédentes, mammite, ovarite, orchite surtout, ou même des accidents méningitiques et cérébraux plus ou moins violents.

On a signalé, dans certains cas, des complications cardiaques ou pulmonaires (endopéricardite, pleurésie), comme susceptibles de se produire au cours des oreillons.

Nous n'avons rien de particulier à dire sur la mammite et l'ovarite. L'orchite ourlienne ne diffère pas sensiblement de l'orchite blennorrhagique. On a prétendu toutefois que, dans la première, le parenchyme testiculaire est plus facilement atteint que dans la seconde ; celle-ci intéressant surtout l'épididyme. De là l'atrophie de l'organe et toutes ses conséquences fréquemment observées consécutivement à l'orchite ourlienne.

La fièvre, ainsi que nous l'avons dit, sauf complications, est à peu près négligeable. Nulle le plus souvent, elle atteint, lorsqu'elle existe, pendant deux ou trois jours, les chiffres de 38 à 38°,5 ; puis, elle disparaît définitivement.

Lorsqu'on examine attentivement la cavité buccale et l'arrière-gorge, aux premiers jours de la maladie, on constate généralement l'existence d'une angine d'apparence catarrhale, faible d'ordinaire et dont le malade n'accuse pas, d'ailleurs, ou accuse à peine l'existence.

C'est là, à notre avis, une constatation des plus importantes. Car, si l'orchite blennorrhagique est, on peut dire, toujours la conséquence d'une inflammation spécifique de la muqueuse uréthrale, pourquoi n'en serait-il pas ainsi de la parotidite ourlienne par rapport à une inflammation, spécifique si l'on veut, de la muqueuse buccale ?

Cette considération nous paraît avoir un double avantage : 1° elle consacre un mode pathogénique commun à deux états morbides bien différents, d'où découle une loi de pathologie générale relative à l'altération des glandes, consécutive à celle de la muqueuse à la surface de laquelle viennent s'ouvrir leur canal excréteur ; 2° elle permet de se rendre compte du rôle considérable que peut jouer le froid dans certaines épidémies, rôle que les auteurs se sont plu à reconnaître dans bien des circonstances analogues [1].

[1] Bettoux. *Thèse de Montpellier*, 1893.

La fatigue joue parfois un rôle assez grand dans la production de l'orchite blennorrhagique. L'évolution génitale ne pourrait-elle pas nous expliquer la production de l'orchite ourlienne et le réveil de ces fonctions sa fréquence plus grande chez le soldat, par exemple, que chez l'enfant où elle est, pour ainsi dire, exceptionnelle et où, pour notre compte, nous ne l'avons jamais observée.

Le **diagnostic** des oreillons doit être fait d'avec celui de l'érysipèle de la face et de la fluxion dentaire.

Le premier se distingue par la couleur rouge plus ou moins vive des téguments, le rebord-limite, la mobilité envahissante de la tuméfaction, sa disparition sur les premiers points atteints quand de nouveaux se prennent. La seconde présente une tuméfaction unilatérale, douloureuse surtout dans le voisinage de la gencive intéressée et, plus particulièrement, de la dent atteinte de carie, cause première du mal.

Les oreillons, cliniquement et au point de vue des tuméfactions aiguës, non suppuratives qu'ils déterminent sur les glandes, ont certains points d'analogie avec le rhumatisme qui lui frappe de préférence les articulations, tandis que les premiers s'attaquent surtout aux organes glandulaires.

Le **pronostic** est généralement bénin, ainsi que nous l'avons dit plus haut; il n'en est pas moins vrai toutefois que certaines complications, telles que la méningo-encéphalite ou l'endopéricardite, l'orchite double sont à redouter : les premières, pour leurs conséquences immédiates ou éloignées, eu égard à la vie de l'individu, les dernières en raison de la suppression possible de la fonction testiculaire, qui peut entraîner à sa suite la stérilité, plus facilement encore, d'après certains auteurs, que l'orchite blennorrhagique.

Le **traitement** est prophylactique ou curateur.

Les moyens prophylactiques à diriger contre les oreillons ne diffèrent point de ceux que l'on applique aux maladies contagieuses en général et à la rougeole, que nous venons de décrire, en particulier.

L'isolement des malades, dans les établissements hospitaliers comme dans les familles, doit être pratiqué aussi rigoureux et aussi complet que possible.

Tout enfant atteint d'oreillons ne doit être admis à l'école que vingt-cinq jours après le début de la maladie.

Il est curieux de voir, en France, avec quelle complaisance coupable on admet en classe, sans certificat médical, les élèves convalescents de maladies contagieuses (rougeole, scarlatine et même diphtérie).

Nous aimons à croire que le certificat, lorsqu'il sera demandé, sera fait aussi consciencieusement que possible par le médecin. Celui-ci doit être le premier à faire comprendre aux familles le préjudice énorme qui peut résulter, pour les autres enfants, de l'admission trop précoce, à l'école, d'un convalescent de maladie infectieuse. On s'est justement ému, dans ces derniers temps, des abus commis dans ce sens, abus auxquels on va essayer de porter enfin remède.

Toujours au point de vue prophylactique, la désinfection des locaux, de la literie, du linge de corps, s'effectue comme pour la rougeole.

Quant au traitement proprement dit, il consiste en : séjour au lit, douce chaleur maintenue autour du corps des malades et dans leurs chambres (16° environ), boissons chaudes et légèrement diaphorétiques ; bouillon et lait toutes les trois heures, tisane de mauve et de tilleul tiède dans l'intervalle.

Aussitôt que la tuméfaction diminue et que la fièvre cesse, on peut donner une alimentation un peu plus réparatrice : potages, œufs, viandes blanches, enfin viandes rouges.

Le refroidissement doit être soigneusement évité en raison des métastases possibles.

Peut-être l'angine, dont on se préoccupe peu jusqu'à présent, deviendra-t-elle un jour le sujet d'indications principales telles que désinfection de la cavité buccale, usage d'une potion gargarisme au chlorate de potasse dont la formule pour l'adulte est la suivante :

Chlorate de potasse.	6 grammes	
Sirop de mûres .)		
Miel rosat . . . .) ââ.	20	—
Eau	110	—

à raison d'une cuillerée à bouche toutes les trois heures.

La dose de chlorate de potasse devra diminuer avec l'âge du sujet. De 2 à 3 grammes chez l'enfant de quatre ans et au-dessus, elle pourra encore être diminuée au-dessous de cet âge. Dans la première année de l'existence 50 à 75 centigrammes nous paraissent devoir être suffisants.

BAUMEL, *de Montpellier*.
Professeur agrégé, chargé du cours de clinique des maladies des enfants.

CHAPITRE IX

SUETTE MILIAIRE

Historique. — D'après quelques auteurs, Doléris en particulier, la suette aurait existé dans l'antiquité, mais on n'en a fourni aucune preuve certaine, et il faut arriver jusqu'au XV^e^ siècle pour trouver une maladie qui présente avec elle une analogie indiscutable : la suette anglaise, qui se répandit cinq fois sous forme épidémique en Angleterre, de 1485 à 1551.

Au XVII^e^ siècle, la suette reparut en Allemagne à plusieurs reprises.

Au XVIII^e^ et au XIX^e^ siècle, la suette a sévi en Allemagne, en France, en Belgique, en Italie, en Russie. Il y a quelques années à peine, une épidémie localisée, se montra en Poitou.

Esquisse symptomatologique. — On observe quelquefois des prodromes : du malaise, de la céphalalgie, de l'anxiété, un mouvement fébrile plus ou moins accusé. Mais les symptômes prédominants sont des sueurs d'une abondance telle qu'elles traversent les couvertures, les draps, et jusqu'aux matelas. Ces sueurs ne présentent aucune odeur spéciale.

Avec l'apparition des sueurs, les malades accusent de vives douleurs orbitaires. Ils se plaignent de dyspnée et de palpitations, avec menace de syncope. La fièvre est ardente, l'urine très chargée. La constipation est habituelle.

Du deuxième au cinquième jour, le malade se plaint de picotements sur tout le corps et de douleurs dans les membres. Bientôt apparaît l'éruption de miliaire. Elle commence généralement sur le cou, sur la face antérieure du tronc, puis gagne les membres et le dos.

Cette éruption est caractérisée par une multitude de petites taches roses, au centre desquelles on voit une vésicule semblable au suda-

mina (miliaire rouge). Ces taches roses manquent quelquefois (miliaire blanche).

Dès que l'éruption est complète, les sueurs diminuent, les symptômes généraux s'amendent, et la desquamation commence.

La maladie dure un ou deux septénaires. Le délire, une température très élevée, des tendances à la syncope annoncent une terminaison fatale. Dans les cas les plus bénins les malades peuvent succomber à une syncope.

La mortalité varie avec les épidémies, elle oscille entre 10 et 20 p. 100.

Anatomie pathologique. — On n'a encore trouvé aucune lésion caractéristique. La plupart du temps, on trouve des congestions viscérales plus ou moins intenses, l'augmentation de volume du foie, la tuméfaction et le ramollissement de la rate (altérations que l'on retrouve, d'ailleurs, dans toutes les fièvres graves).

Genèse étiologique. — Tous les auteurs considèrent, aujourd'hui, la suette comme une maladie d'une nature septique et toxémique, produite par un poison d'origine très probablement tellurique.

« Le poison générateur de la suette n'est pas connu, dit Jaccoud, mais son affinité avec la malaria est établie : 1° par les conditions telluriques qui président au développement de la maladie; 2° par les coïncidences pathologiques qui montrent la suette sévissant ou alternant avec les fièvres palustres ; 3° par les allures mêmes de cette fièvre, qui a souvent le caractère rémittent et pernicieux; 4° par la non-reproductibilité du poison dans l'organisme ; d'où il résulte que la suette n'est pas plus transmissible que l'infection paludéenne. »

En effet, la maladie ne se manifeste que par des épidémies circonscrites à certaines localités. Elle ne devient pas endémique et encore plus rarement sporadique. Après s'être montrée dans une région où elle se tient cantonnée, elle disparaît souvent pendant plusieurs années, pour reparaître ensuite dans cette même localité ou dans une autre plus ou moins éloignée, sans qu'il y ait de transmission d'homme à homme, en un mot de contagion. « La cause est régionale, dit encore Jaccoud; la maladie l'est aussi, et je ne sache pas qu'on ait jamais vu un médecin ou un malade transporter la suette de son foyer initial dans une localité plus ou moins éloignée ». On a vu des nourrices gagner la suette et ne pas la transmettre à leurs nourrissons. Des personnes saines ont couché avec des personnes atteintes de la maladie, sans pour cela devenir le moins du

monde malades. Une preuve de la non-transmissibilité de la suette est encore fournie par ce fait que bien souvent, en temps d'épidémies, des personnes effrayées qui avaient pris la fuite, n'en étaient pas moins atteintes dans l'endroit où elles s'étaient réfugiées, mais sans provoquer la naissance d'aucun cas autour d'elles.

Non seulement la suette n'est pas transmissible ni contagieuse, elle n'est pas non plus inoculable. Toutes les tentatives qu'on a faites dans ce sens ont été suivies d'insuccès.

Quant aux causes prédisposantes générales, elles sont multiples et seulement probables.

« Nous ferons remarquer, dit **Doléris**, que toutes les épidémies signalées ont pris naissance dans des localités présentant beaucoup d'eaux stagnantes, soit à la suite d'inondations, parce que le sol, difficilement perméable, ne permettait pas la disparition des flaques d'eau dues à des pluies abondantes. Ce sont là, croyons-nous, des faits d'une importance capitale, qui viennent s'ajouter à d'autres conditions, telles que l'existence presque constante de fosses à fumier, remplies de paille pourrie, près des habitations, et avant tout aux grands mouvements artificiels du sol, travaux de terrassement et d'irrigation, curage de canaux, etc., pour provoquer l'apparition de la suette miliaire. »

L'influence des saisons et des climats est à peu près nulle.

Les femmes sembleraient plus souvent atteintes que les hommes, et les enfants auraient été peu frappés dans les épidémies observées jusqu'ici.

La constitution individuelle a une influence plus sensible. Les gens à forte constitution, à tempérament sanguin et à tendance pléthorique sont plus exposés que les autres. « Les catégories les plus vigoureuses de la société, dit A. Parrot, sont les plus prédisposées à la suette miliaire; les catégories inférieures sont presque complètement à l'abri du fléau. »

Enfin la suette frappe bien plus souvent les paysans que les citadins, surtout les paysans pauvres qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Traitement. — Le traitement de la suette est avant tout symptomatique et hygiénique. Il faut bien se garder de favoriser la sudation, comme le voulaient les anciens auteurs et comme le veulent encore les empiriques des campagnes; il faut au contraire chercher à la modérer tout en évitant de la supprimer brusquement. Pour cela, il faut placer le malade dans une chambre bien aérée, ne pas le

couvrir avec excès, le changer de linge chaque fois que cela sera nécessaire, et faire rapidement des lotions froides pendant les périodes d'accalmie sudorale.

Comme alimentation, on donne, pendant toute la période fébrile, du bouillon tiède, du lait en petite quantité et des boissons acidulées froides ou légèrement tièdes.

Contre les symptômes gastriques, les vomitifs sont indiqués ; contre la constipation on emploie les lavements purgatifs, et principalement les lavements au miel de mercuriale. Le sulfate de quinine combat avantageusement la fièvre ; les toniques et les stimulants sont précieux dans les cas où l'adynamie est prononcée.

La convalescence doit être particulièrement surveillée. Dès que l'appétit revient, on peut donner des aliments au malade, mais en petite quantité et en augmentant progressivement. Il faut éviter avec le plus grand soin les refroidissements.

Émile Laurent, *de Paris*.

CHAPITRE X

DIPHTÉRIE

Je n'étudierai ici que la diphtérie envisagée à un point de vue général, comme maladie infectieuse et microbienne. Je me bornerai à l'exposé de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de cette importante question, ses formes symptomatiques avec leur traitement devant former des chapitres à part.

Historique. — De 1821 à 1826, Bretonneau se consacra à l'étude de la diphtérie. Dans une monographie restée célèbre, il démontra le caractère spécifique de la maladie en même temps qu'il en donnait une description très exacte au point de vue anatomique et clinique. Trousseau compléta en quelque sorte l'œuvre de Bretonneau. Celui-ci avait fait de la diphtérie une maladie spécifique locale à son début, celui-là en fit une maladie générale d'emblée.

En Allemagne, Virchow et Rokitansky soutenaient la théorie dualiste qui faisait du croup et de l'angine couenneuse deux maladies différentes. En France, la plupart des médecins étaient unicistes, et les découvertes bactériologiques n'allaient pas tarder à leur donner raison.

On admettait également la contagiosité de la maladie. Cela devait forcément amener à rechercher la nature de l'agent infectieux. En 1861, M. Laboulbène reconnut la présence de microorganismes nombreux dans les fausses membranes, mais il ne comprit ni leur rôle ni leur importance. C'est Klebs qui, en 1883, découvrit le bacille de la diphtérie. Un peu plus tard, Löffler confirmait et complétait les recherces de Klebs, pendant que, quelques années après, Roux et Yersin démontraient, d'une façon irréfutable, la spécificité de son bacille. D'autre part, Barbier, un élève de Grancher, et E. Gaucher ont continué les recherches et les expériences des microbiologistes

précédents, et jeté une vive lumière sur quelques points encore obscurs.

Étiologie. — Maintenant le fait est admis et démontré : la cause primordiale et unique de la diphtérie est le bacille de Klebs. Il est formé de petits amas de bâtonnets à bouts amincis et un peu arrondis, légèrement recourbés, renflés en poire ou en massue, granuleux et inégalement teintés par le violet de gentiane, longs de 1 μ sur 2 à 3 μ de large. « Ils sont à peu près de la longueur des bacilles de la tuberculose, mais plus épais que ceux-ci du double environ. » (A. Ruault.)

Ces microorganismes ne siègent pas dans la couche superficielle de la fausse membrane qui est ordinairement remplie de microbes nombreux et différents, nullement spécifiques. Ils se trouvent au contraire en abondance, au-dessous de cette couche, emprisonnés dans un réseau de fibrine. Quand on les cherche dans les couches profondes de la fausse membrane ou dans le chorion muqueux sous-jacent, on ne les y rencontre pas non plus.

Telle est la forme du microbe diphtéritique ; tel est son siège. Mais je ne saurais reproduire ici ses modes de culture, de reproduction et d'ensemencement. Ces questions trop techniques sont hors du cadre de cet ouvrage, dont le but est essentiellement pratique. Aussi je passe tout de suite à l'étude des caractères biologiques et surtout pathologiques du bacille de Klebs.

Un de ses caractères les plus importants est de pouvoir se conserver très longtemps vivant dans les cultures. Roux et Yersin écrivent : « Il n'est pas rare de trouver des colonies actives sur des tubes de sérum restés pendant plus de six mois à la température de la chambre. Des cultures en bouillon pouvaient encore être rajeunies après un séjour de cinq mois à 33 degrés, et de deux mois à 39 degrés. Renfermées en tubes clos, sans air et à l'abri de la lumière, elles conservent pendant plus longtemps encore leur vitalité et leur virulence. Les bacilles contenus dans de semblables tubes, datant de treize mois, nous ont donné des cultures actives. » Une autre expérience tout aussi concluante a été faite. On a pris une fausse membrane trachéale, on l'a pliée dans un linge, puis enveloppée dans du papier, et, après dessiccation, enfermée dans une armoire. Au bout de cinq mois elle avait encore conservé sa virulence et a pu donner de très belles cultures.

La spécificité du bacille de Klebs a été pleinement démontrée par les inoculations expérimentales à des animaux. On a pu, en effet, par

des inoculations de cultures pures, reproduire la diphtérie chez les pigeons, les poules, les cobayes, les lapins, les chiens, les veaux, les moutons. Il suffit pour cela de badigeonner une muqueuse légèrement excoriée ou une partie de peau dénudée avec un liquide de culture, ou bien de faire des injections sous-cutanées ou intraveineuses. Dans le premier cas, on produit des fausses membranes au point inoculé; dans le second cas, on détermine une intoxication générale qui tue plus ou moins rapidement l'animal.

On a remarqué aussi que le bacille diphtéritique présentait des variations dans sa virulence. A mesure que la maladie marche vers la guérison, la virulence des bacilles diminue. On a même trouvé dans la bouche de sujets sains, un bacille presque identique morphologiquement au bacille de Klebs, mais sans virulence et qu'on a appelé bacille pseudo-diphtéritique. Ce ne serait en somme qu'un bacille spécifique ayant perdu sa virulence et devenu inoffensif. La preuve en serait que Roux et Yersin ont pu obtenir du virus atténué en faisant barbotter un courant d'air stérilisé dans des cultures en bouillon maintenues à la température de 39°,5. Ces cultures ne tardent pas à s'atténuer et même à devenir tout à fait inoffensives. Elles présentent en outre tous les caractères des cultures du bacille pseudo-diphtéritique.

Le bacille de Klebs ne suffit pas pourtant à expliquer tout seul l'infection diphtéritique. Il reste à la surface des muqueuses malades et n'envahit pas l'économie, puisqu'on ne le trouve jamais dans le sang ou les humeurs. Il a fallu admettre l'existence d'un poison diphtéritique produit par ce bacille lui-même. L'expérience semble avoir donné raison à cette hypothèse. En effet, si on filtre sur de la porcelaine des cultures pures, on obtient un liquide clair qui ne renferme aucun microbe. Si on l'injecte en petite quantité sous la peau d'animaux non réfractaires à la diphtérie, on les fait rapidement mourir.

Quelle est la nature de ce poison ? Roux et Yersin ont cru reconnaître en lui un corps voisin des diastates, Fränkel et Brieger une toxalbumine, Gamaleia une nucléo-albumine. Mais ces expériences ne sont point concluantes. En réalité il semble que ce poison est un mélange de différentes substances dont quelques-unes rentrent dans la classe des toxalbumines.

Comme je l'ai dit plus haut, il existe dans les fausses membranes diphtéritiques un grand nombre d'autres microbes qui siègent dans la partie superficielle, bacilles grêles ou épais, coccus divers. « Il est certain, dit A. Ruault, que, parmi ces microorganismes, un grand

nombre sont indifférents, simples témoins ne jouant aucun rôle actif dans l'évolution de la maladie. Mais quelques-uns sont pathogènes et paraissent modifier cette évolution à des degrés variables, soit en augmentant la virulence du bacille diphtéritique auquel ils se trouvent associés, soit en déterminant des infections secondaires qui se surajoutent à l'intoxication diphtéritique, soit par ces deux effets à la fois. On peut encore concevoir que ce bacille diphtéritique lui-même soit capable d'accroître la virulence de quelques-uns de ces microorganismes, ordinairement inoffensifs. Enfin il est même permis de supposer qu'il existe des microorganismes capables, s'ils se trouvent dans la gorge en même temps que le bacille diphtéritique, d'atténuer la virulence de ce dernier ou d'être atténués par lui. »

Barbier a isolé une variété de streptocoque qui se rencontre dans les fausses membranes. Ce streptocoque est d'une virulence extrême et augmente la virulence du bacille de Klebs. Quand on badigeonne la muqueuse vaginale d'une femelle de cobaye avec une culture pure de ce streptocoque, on produit une vaginite inflammatoire avec suintement muco-purulent. Si on badigeonne la muqueuse vaginale avec une culture pure de bacilles diphtéritiques, on n'obtient aucun résultat. Si on la badigeonne pendant l'évolution de la vaginite provoquée par l'inoculation du streptocoque de Barbier, on fait naître une vaginite diphtéritique grave, avec fausses membranes, et pouvant déterminer la mort dans la plupart des cas. On obtient des accidents analogues en badigeonnant le vagin du cobaye avec un mélange de culture de streptocoques et de bacilles de Klebs.

M. Barbier a encore étudié un autre coccus ou diplococcus qui augmente singulièrement la virulence du bacille diphtéritique.

Avant de terminer ce chapitre sur l'agent infectieux de la diphtérie, il me reste un mot à dire sur la pseudo-diphtérie spontanée qu'on observe chez certains animaux et particulièrement chez les oiseaux. Sans doute la diphtérie peut se propager de l'homme à l'animal et réciproquement. Le fait a été démontré cliniquement et expérimentalement. Mais la diphtérie ne naît pas spontanément chez les oiseaux. La diphtérie bucco-pharyngée épizootique est une maladie différente de la diphtérie humaine, provoquée par un bacille spécifique en tous points différent du bacille de Klebs.

Contagiosité. — Tout le monde se souvient encore des courageuses expériences de Trousseau et de Péter qui se badigeonnèrent la gorge avec des fausses membranes diphtéritiques. Et pourtant aujourd'hui tout le monde croit à la contagiosité de la diphtérie,

tout le monde sait que le virus se trouve dans les fausses membranes et qu'il peut se conserver pendant un temps très long.

La contagion peut s'opérer directement par le malade qui projette ou dépose sur les muqueuses d'autres personnes des débris de fausses membranes, soit par les baisers, les attouchements, soit pendant les opérations, ce dernier mode surtout dangereux pour les médecins et les personnes qui les secondent ou les entourent. La contagion peut aussi se faire par des objets ayant servi au malade et qu'il a souillés. Cette sorte de contagion indirecte n'est pas la moins rare ; elle pourrait cependant être évitée par une prophylaxie sérieuse et bien entendue. Il ne faut pas oublier, en effet, que des objets contaminés, des draps, des couvertures, des vêtements, peuvent conserver au bout de plusieurs mois leurs propriétés nocives.

« Des débris pseudo-membraneux réduits en poussière et desséchés depuis trois mois, sont capables, s'ils se trouvent en suspension dans l'atmosphère et s'ils pénètrent dans les premières voies d'un sujet en état de réceptivité, de déterminer la maladie. » (A. Ruault.)

La présence du virus et par suite du bacille de Klebs sur les muqueuses est sans doute la condition première et indispensable de toute contagion ; mais cela ne suffit pas pourtant à tout expliquer. Les expériences de Trousseau, les cas si fréquents où des médecins ont reçu, pendant l'opération du croup, des débris de fausses membranes sur leurs muqueuses, sans pour cela prendre la diphtérie, prouvent qu'il faut des muqueuses prédisposées, probablement des muqueuses érodées ou inflammées, ou bien que le bacille spécifique y rencontre des microorganismes dont il sera capable d'augmenter le pouvoir phlogogène. Le bacille diphtéritique peut se conserver assez longtemps sur les muqueuses de sujets sains et y perdre à la longue sa virulence. Mais par contre, avant que cette virulence ait complètement disparu, si une inflammation, un traumatisme viennent à se produire ; si un autre microorganisme se met à pulluler, préparant un terrain d'ensemencement favorable au bacille de Klebs, celui-ci reprend ses propriétés virulentes et la diphtérie suit son évolution.

Enfin il faut tenir compte des causes prédisposantes. Quand on fait à des animaux des inoculations avec des cultures pures de bacilles de Klebs, les uns résistent, d'autres prennent une diphtérie légère, d'autres prennent une diphtérie grave ou mortelle. De même chez l'homme, selon les prédispositions, selon l'état du terrain, ou mieux selon l'état de réceptivité, tel sujet reste indemne, tel autre subit une atteinte légère, tel autre en meurt.

Ces prédispositions et ces immunités sont dues à des causes soma-

tiques, extrinsèques et intrinsèques. Ainsi l'influence des climats et des saisons est certaine. La diphtérie est une maladie des pays froids. Elle se montre surtout en hiver, en automne et au commencement du printemps.

L'âge a une importance encore plus considérable. La maladie se montre surtout entre trois et six ans.

Certaines maladies infectieuses fébriles, en première ligne la rougeole et la scarlatine, puis la coqueluche et la fièvre typhoïde, préparent l'organisme pour le développement du bacille de Klebs. De même le surmenage physique et intellectuel, les excès alcooliques ou vénériens, et toutes les diathèses anémiantes ou débilitantes. Le diabète en particulier semble exercer la plus fâcheuse influence sur l'évolution de cette maladie.

Anatomie pathologique. — Les fausses membranes sont ordinairement d'un blanc nacré caractéristique; mais leur coloration peut varier; elles peuvent en particulier prendre une teinte grisâtre, se strier de sang. Leur épaisseur peut acquérir 2 à 3 millimètres. Très fortement adhérentes à la muqueuse du pharynx et de la portion sus-glottique du larynx, dont elles s'arrachent très difficilement, elles sont au contraire peu adhérentes à la portion de la muqueuse sous-glottique du larynx, à celle de la trachée et des bronches où on les trouve souvent sous forme de tubes membraneux demi-flottants. La muqueuse sous-jacente qui saigne, lorsqu'on arrache les fausses membranes, est rouge, mamelonnée et infiltrée dans les cas légers; dans les cas graves, elle est épaissie, ramollie, sclérosée et parfois presque gangreneuse.

A l'examen microscopique, les fausses membranes sont constituées par un réseau fibrineux plus ou moins dense qui emprisonne de jeunes cellules : cellules épithéliales, cellules lymphatiques, migratrices, globules sanguins. Ces éléments sont généralement mortifiés.

Le sang des individus atteints de diphtérie présente les altérations qu'on constate dans la plupart des maladies infectieuses. Il est noirâtre, mal coagulé et tache les doigts en brun comme la sépia. Sur l'intestin on constate de la rougeur et une hypertrophie marquée des plaques de Peyer.

La rate est congestionnée, violacée et augmentée de volume. Du côté de l'appareil respiratoire, on peut trouver des lésions des fosses nasales, du larynx, de la trachée, des grosses bronches, des foyers plus ou moins étendus de broncho-pneumonie ou d'apoplexie pulmo-

naire, un épanchement séreux plus ou moins abondant dans la plèvre. Les vaisseaux sanguins sont ordinairement dilatés, les ganglions lymphatiques congestionnés et même supprimés. Les reins sont également souvent congestionnés.

Prophylaxie. — Puisque la virulence du bacille de Klebs peut s'atténuer et même disparaître, il était logique de tenter des vaccinations antidiphtéritiques. C'eût été le meilleur mode de prophylaxie. Malheureusement les expériences qu'on a tenté sur les animaux n'ont pas donné de résultats.

Force est donc de recourir aux moyens prophylactiques ordinaires : isolement des malades, désinfection des objets leur ayant servi au moyen de l'eau bouillante ou de l'étuve à vapeur sous pression, désinfection des mains avec une solution phéniquée forte, etc.; je n'insiste pas sur cette question qui se trouvera développée plus à propos lorsqu'on étudiera les formes cliniques de la diphtérie.

Émile Laurent, *de Paris.*

CHAPITRE XI

CHARBON

Etiologie. — Le *charbon*, la *pustule maligne*, l'*anthrax*, est une maladie infectieuse et contagieuse de l'animal à l'homme. Il se développe surtout chez les animaux domestiques : moutons, vaches, chevaux, et se transmet directement à l'homme, et plus spécialement à ceux que leur métier met en contact intime avec ces animaux : équarrisseurs, tanneurs, bergers, etc.

Le charbon est la maladie bactérienne la mieux étudiée et la première pour laquelle on a démontré l'existence d'un contage vivant. Cette découverte a été faite, en 1850, par deux savants français, Davaine et Rayer, qui observèrent, dans le sang d'animaux morts de charbon, « des petits corps filiformes, ayant environ le double de la longueur du globule rouge, et sans mouvements spontanés ». Davaine démontrait la virulence de ce microorganisme et la possibilité de transmettre la maladie d'un animal à un autre avec le sang infecté. Les travaux de Pasteur, de Koch et de leurs collaborateurs, sur le bacille du charbon, ont fini par éclairer le mystère du contage vivant et ont formé la base de la bactériologie moderne.

Les bacilles charbonneux, les *bactéridies*, se trouvent non seulement dans le sang des animaux morts du charbon, mais aussi dans les organes et principalement dans la rate, le foie, les poumons. Ils ont partout, dans l'organisme, le même aspect de courts bâtonnets, mais si on ensemence du sang charbonneux dans un milieu nutritif approprié, on voit ces bâtonnets se développer et prendre la forme de longs filaments articulés, dont chaque articulation a la longueur d'un bâtonnet. Si le milieu nutritif ne renferme pas de

peptone, et en présence d'une quantité suffisante d'oxygène, il se forme, à l'intérieur de chaque bâtonnet, une spore, c'est-à-dire un petit corps de forme ovale, arrondie, d'aspect brillant, qui ne se colore que difficilement. En même temps les bâtonnets eux-mêmes disparaissent; au lieu de filaments, on trouve dans la culture de longs chapelets dont les grains sont formés par les spores. Celles-ci ont une grande résistance envers les substances chimiques, qui tuent facilement les bâtonnets; leur résistance envers la chaleur est aussi très augmentée. La formation des spores n'a jamais lieu dans l'organisme vivant. Ils peuvent se former dans les cadavres sous certaines conditions atmosphériques et être transportés au loin, soit par les mouches, soit par les vers de terre. De là, la dénomination de *champs maudits* de certains endroits funestes pour les bestiaux, qu'on y mène paître, endroits où on a enfoui des cadavres d'animaux charbonneux, et où le sang et les déjections de ces animaux ont pu se répandre sur le sol.

La maladie du charbon est très souvent mortelle pour les animaux, aussi est-elle très redoutée des agriculteurs à qui elle fait subir des pertes énormes, tant en France qu'en certains pays étrangers (la Russie, la Hongrie). C'est surtout les animaux de l'espèce bovine qui sont exposés, mais les chevaux ne sont pas à l'abri de la maladie. Le chien est plus réfractaire; chez ce dernier l'inoculation du charbon produit un abcès localisé, mais rarement une infection générale.

Pasteur a indiqué une méthode de vaccination contre le charbon qui met les animaux vaccinés à l'abri de l'infection pour un certain temps. La vaccination se fait avec des cultures de charbon cultivées à une température élevée de 42 à 43°. A cette température, il ne se développe plus de spores dans les cultures, dont la virulence subit une diminution graduelle, de telle manière qu'une culture, qui au commencement possédait assez de virulence pour pouvoir tuer une vache, au bout d'un séjour suffisamment long dans l'étuve chauffée au point indiqué, ne peut plus tuer un lapin ou une souris. La culture de charbon ne perd pas sa vitalité par ce procédé, car un nouvel ensemencement de la culture atténuée produit une nouvelle culture, qui pousse vigoureusement, mais dont les germes ne récupèrent plus la virulence ancienne. L'inoculation successive de cultures atténuées à différents degrés aux animaux, rend ceux-ci réfractaires au charbon virulent. En pratique, on fait deux injections espacées de quelques jours, la première avec une culture très affaiblie, la seconde avec une culture plus virulente. Ce procédé est

actuellement très répandu dans les pays infectés du charbon, et il évite aux agriculteurs de très grosses pertes.

Anatomie pathologique et symptomatologie. — La pustule maligne chez l'homme est une tumeur inflammatoire commençant ordinairement dans les glandes sébacées, et s'étendant au derme périphérique et au tissu conjonctif sous-jacent, en déterminant la mortification des tissus. Sa formation est accompagnée de symptômes généraux souvent très graves. La peau au niveau du siège de l'inflammation devient rouge, chaude et endurcie, et le processus inflammatoire s'étend souvent avec une grande rapidité. Au bout de quelques heures ou quelques jours, selon la virulence du germe morbide ou l'état de receptivité du malade, l'épiderme est soulevé par une ou plusieurs phlyctènes renfermant du plasma sanguin. Ces phlyctènes se déchirent peu de temps après leur formation, et on voit alors le derme sous-jacent parsemé de points jaunâtre plus ou moins nombreux, qui vite s'agrandissent et se changent en petites ouvertures en forme de cratères par lesquels il sort bientôt des gouttelettes de pus. La pression avec le doigt sur la surface de la pustule, aussitôt que celle-ci a pris une certaine extension, donne la sensation d'un empâtement, qui du centre va en diminuant vers les bords où il est remplacé par une sensation d'induration due à l'œdème qui entoure les parties affectées. Les cratères s'élargissent assez vite sous la pression du pus qui s'est formé dans le tissu sous-jacent, leurs bords deviennent déchiquetés, et l'ulcération, attaquant la peau saine entre les cratères, les fait communiquer entre eux de manière à former de larges ouvertures remplies de pus.

Deux ou trois jours après le commencement de la maladie, il se fait une mortification du tissu attaqué avec formation d'une escarre, signe caractéristique pour l'infection charbonneuse. L'escarre est exclusivement formée du derme, elle est limitée à sa partie inférieure par des cellules embryonnaires dans le tissu dermique sous-jacent (Strauss). Cette escarre, formée par la peau noircie et sèche, ne renferme plus de tissu vivant ni de bacilles. Ceux-ci se trouvent dans le tissu environnant, souvent en quantité énorme, et se propagent par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Très souvent on observe, sous l'escarre, une invasion de microorganismes étrangers aux bacilles du charbon, à tel point que ceux-ci peuvent disparaître complètement. Il se passe, dans ces cas, quelque chose d'analogue au phénomène qu'on observe dans un tube de culture ensemencé avec du charbon, et dans lequel il s'est introduit un

germe étranger. Celui-ci se développant avec plus de vigueur que le bacille du charbon, finit par l'étouffer et le faire disparaître complètement. Si la maladie reste circonscrite, la délimitation de l'escarre et son élimination peuvent s'effectuer en quelques jours. La cicatrisation se fait dans ces cas favorables avec une vitesse remarquable, mais, dans d'autres cas, l'élimination de l'escarre ne s'effectue que très lentement par petites parties, la gangrène s'étend, et on ne voit pas de délimitation distincte.

La formation de la pustule maligne est toujours accompagnée de symptômes généraux et locaux d'une grande intensité. La douleur, au point affecté, est très forte, cuisante, augmentée par la tension des téguments. Elle peut devenir excessivement pénible et épuise le malade, qu'elle prive de sommeil et de repos. La fièvre reste assez modérée tant que l'affection est circonscrite, mais pour peu que l'affection prenne la forme envahissante, ou s'il se développe une infection généralisée, elle s'accompagne toujours de fortes poussées fébriles suivies de phénomènes d'une extrême gravité : délire, oppression, souvent coma et mort à la suite de l'infection générale. Cette issue est heureusement assez rare. L'homme possède en lui-même une résistance considérable contre l'infection générale charbonneuse, et, d'un autre côté, les progrès faits depuis quelques années dans le traitement de cette maladie, permettent souvent de la circonscrire et d'en arrêter le développement.

La durée de l'anthrax charbonneux est très variable et dépendante de la gravité du cas. Elle peut se prolonger de quelques semaines à plusieurs mois, en continuant à se propager par poussées successives.

Le pronostic est toujours grave, mais une constitution vigoureuse, un bon état nutritif permettent de poser un pronostic assez favorable. On voit pourtant des cas de charbon mortels chez des sujets, chez qui les conditions de santé semblent excellentes et où rien ne fait prévoir une telle issue. Dans ces conditions, la gravité de la maladie est due à l'extrême virulence des microorganismes causes de la maladie. Cette virulence peut, comme nous l'avons vu, varier beaucoup, un germe affaibli ne saurait résister dans la lutte avec les cellules et les humeurs de l'organisme, tandis que les germes d'une virulence excessive arrivent à vaincre cette résistance du tissu vivant.

Traitement. — La thérapeutique du charbon chez l'homme consiste dans un traitement énergique du siège de l'affection par des

agents antiseptiques. Pour délimiter la pustule, on a surtout eu recours aux injections sous-cutanées de substances antiseptiques, acide phénique à 2 p. 100, acide salicylique en solution saturée, phénosalyl à 1 p. 100. Les injections doivent être faites dans la profondeur du tissu autour de la pustule et très rapprochées l'une de l'autre. En même temps, on enlève l'escarre et on cautérise toute la surface enflammée, soit avec du phénosalyl pur, soit avec un mélange d'acide salicylique et d'acide borique en substance. Ce traitement suffit souvent pour délimiter l'affection et amène une prompte guérison.

Le traitement chirurgical donne aussi quelquefois de très beaux résultats. Il consiste dans l'ablation complète de toutes les parties malades. Malgré la perte de substance souvent considérable, la guérison se fait pourtant assez vite, et l'opération ne laisse que des traces relativement insignifiantes.

De Christmas, *de Paris.*

CHAPITRE XII

RAGE

Définition. — La rage est une maladie infectieuse, transmissible de l'animal à l'homme et ne se développant chez l'homme qu'après morsure d'un animal enragé. Il est probable qu'elle ne se développe pas non plus spontanément chez les animaux et qu'elle est toujours occasionnée par la morsure d'un autre animal enragé, mais nous ne connaissons rien sur l'origine du virus rabique. Peu d'animaux domestiques sont réfractaires à la rage ; on l'observe le plus fréquemment chez le chien, le chat, le loup, le renard, le daim, la vache.

Historique et étiologie. — La rage a été connue dès l'antiquité, mais cette maladie est toujours restée relativement rare, même dans les pays où elle se rencontre le plus fréquemment. Ces pays sont surtout ceux à température modérée, en Europe, mais on la rencontre aussi, quoique beaucoup plus rarement, dans les climats chauds. Elle est inconnue sous les tropiques.

La rage se communique presque exclusivement par la morsure d'un animal enragé, parce que la salive de ces animaux renferme une grande quantité de virus rabique, ce qui explique aussi pourquoi beaucoup de personnes mordues échappent à la rage, car si les dents de l'animal ont dû traverser les vêtements avant de déchirer la peau, la salive a pu être essuyée et le virus ne pénètre pas dans l'organisme. Aussi, les morsures des parties découvertes du corps, mains, visage, etc., sont de beaucoup les plus dangereuses. Les statistiques montrent, en effet, que les morsures au visage donnent la rage 88 fois sur 100 ; après morsure des mains, 67,25 p. 100 ; après morsure des membres inférieurs, 21 p. 100. La statistique du service sanitaire de la préfecture de police constate que le nombre des personnes mortes dans le département de la Seine a été,

en six années (1878 à 1883), de 515, dont 81 ont succombé, soit une mortalité de 15,6 p. 100 environ. Mais ces statistiques ne peuvent être qu'approximatives, vu le nombre de cas qui ne sont jamais déclarés. Aussi, depuis que le traitement antirabique se fait d'une manière régulière à Paris, le nombre des déclarations de morsure par chien enragé a augmenté sensiblement. Il était, en 1888, de 450 pour le seul département de la Seine. Ce nombre est allé en décroissant jusqu'à 113 en 1890; depuis, il a augmenté jusqu'à 343 en 1892. Il y a eu, en 1893, une diminution sensible, grâce aux mesures sévères de la préfecture de police.

Les morsures présentent une grande différence de gravité selon l'espèce d'animal mordeur. C'est ainsi que les morsures du loup enragé sont beaucoup plus graves que celles du chien. Dans certaines séries, tous les mordus ont succombé, et, en Russie, la morsure par loup enragé est considérée comme absolument mortelle.

La rage ne se développe pas de suite après la morsure. Il y a un temps d'incubation très variable, qui peut aller de quinze jours à une ou deux années, mais qui, dans la grande majorité des cas, est de vingt à soixante jours. Les observations de rage se développant cinq à dix ans après la morsure ne méritent aucune confiance.

Anatomie pathologique et bactériologie. — Les faits cliniques montrent d'une manière irréfutable que les symptômes de la rage sont tous d'origine nerveuse; c'est donc dans les organes nerveux que nous pouvons nous attendre à trouver des lésions caractéristiques pour la maladie. Les changements qui s'observent à l'œil nu chez une personne morte de rage consistent surtout dans l'hypérémie de tout le système nerveux central, qui souvent est le siège de nombreuses hémorragies. On trouve en même temps de nombreux foyers de ramollissement de couleur grise, ayant leur siège dans les cordons latéraux et postérieurs. Ces îlots de dégénération sont plus développés dans la moelle lombaire dans les cas de morsures des extrémités inférieures, tandis que la moelle cervicale est plus profondément attaquée après morsure des membres supérieurs ou de la tête. Ces faits sont en accord avec les observations cliniques, qui prouvent incontestablement que le virus se propage le long des nerfs. Les changements microscopiques constatés dans la moelle rabique sont de deux ordres : infiltration de leucocytes à la suite de nombreuses petites hémorragies dans le tissu nerveux et dégénérescence hyaline et granulée des cellules nerveuses. Les nerfs périphériques en rapport avec le lieu de la morsure sont généralement

infiltrés de leucocytes, la gaine nerveuse est dégénérée et le cylindre-axe hypertrophié.

La bactériologie de la rage est loin d'être éclaircie. La recherche d'un microbe caractéristique de cette maladie a surtout porté sur les tissus qui renferment le virus, le cerveau, la moelle épinière. Dans ces organes, Babés a trouvé, dans un certain nombre de cas, des bâtonnets courts, arrondis, qu'il a pu cultiver sur la gélose nutritive et dont l'inoculation sur la surface du cerveau du lapin donne quelquefois la rage. D'autres auteurs, comme Fol, Rivolta, croient avoir observé différents microorganismes, mais leurs recherches sont encore loin d'être concluantes.

Symptômes et diagnostic. — L'observation clinique des phénomènes qui accompagnent le développement de la rage chez l'homme, est bien en accord avec le résultat des recherches anatomo-pathologiques, car elle retrouve chez le malade tous les signes morbides qui doivent résulter d'une myélite aiguë, qui part de l'endroit lésé pour suivre les nerfs périphériques jusqu'au système nerveux central.

Pendant la période d'incubation, le malade se porte généralement bien. La morsure se cicatrise et l'accident est la plupart du temps presque oublié, quand quelques symptômes, qui ne font presque jamais défaut, attirent de nouveau l'attention du malade sur sa lésion. Ces signes précurseurs consistent en douleurs et fourmillements dans les cicatrices de la plaie. Les douleurs sont lancinantes, souvent d'une grande intensité et s'irradient le long du membre mordu. Elles sont généralement suivies d'une sensation d'engourdissement ou de refroidissement du membre. Ces douleurs et sensations sont plus prononcées quand c'est la tête ou les membres supérieurs qui ont été mordus. Elles passent quelquefois presque inaperçues aux jambes. Le malade se montre, à cette période, souvent abattu, mélancolique; il s'isole de son entourage et perd tout intérêt pour ses occupations ordinaires. Ces symptômes, qui peuvent durer quelques jours, sont suivis d'une période d'excitation qui va toujours en augmentant pour aboutir aux vrais accès de rage. Le malade a un sommeil agité et tourmenté par des rêves effrayants; il souffre d'une céphalalgie intense et bientôt commence la période d'irritation nerveuse comprenant les manifestations spino-bulbaires suivies de délire (irritation de la couche corticale). Le malade accuse une sensation d'oppression, l'inspiration devient saccadée, il y a du hoquet, des nausées suivies de vomissements, et bientôt commen-

cent les convulsions spasmodiques des muscles du pharynx et du larynx, accompagnées de salivation et de dysphagie, pendant lesquelles le malade, qui se sent étouffer, reste dans un état d'angoisse indescriptible. Les pupilles sont dilatées, mais réagissent vivement, les réflexes sont augmentés, le pouls fréquent. C'est à cette époque ordinairement que l'hydrophobie se déclare. Le malade qui, tourmenté par la soif, demande à boire, s'aperçoit que la déglutition du liquide provoque des spasmes laryngiens et pharyngiens. Il étouffe et chaque fois qu'il renouvelle la tentative, les mêmes phénomènes se déclarent. Ces spasmes le mettent dans l'impossibilité d'avaler ; il n'ose plus boire et repousse avec horreur les boissons qu'on lui présente. C'est ce phénomène qui a fait croire à l'existence de l'hydrophobie, le grand symptôme des anciens cliniciens dans cette maladie, et qui ne repose que sur une interprétation erronée. L'hydrophobie proprement dite n'existe pas. Le malade n'a pas horreur du liquide, car il ne demande pas mieux que de boire, mais il a peur des spasmes de déglutition provoqués par le liquide qu'il essaie d'avaler.

Pendant cette période d'excitation, tous les sens sont dans un état d'éréthisme extrême. Toutes les sensations deviennent douloureuses et peuvent provoquer des crises. Une lumière faible, un léger bruit font tressaillir le malade, la peau est hyperesthésiée, l'odorat devient d'une finesse extrême. Il y a souvent du priapisme et des éjaculations douloureuses. C'est à cette époque de la maladie qu'on observe quelquefois les vrais accès de rage, qui ont rendu cette maladie si terrible dans les racontars populaires. Le malade arrivé au suprême degré d'angoisse et de souffrances, court comme un fou furieux sur les personnes et les objets qui se trouvent à sa portée. Il se jette contre les murs dans l'espoir de finir ses souffrances en se tuant, il pousse des cris rauques qu'on a comparés aux hurlements du chien. Dans cet état, il essaie quelquefois de mordre son entourage. Ceci est pourtant rare, le plus souvent le malade, qui garde en partie sa lucidité d'esprit, prévient ses gardes de ne pas l'approcher de peur de leur faire mal. Pendant l'accès, la salivation est souvent très abondante, spumeuse. Cette salive renferme le contage de la rage, car, dans quelques essais, on a pu transmettre la maladie aux animaux en leur inoculant la salive de personnes enragées.

Il existe toujours de la fièvre dès le début de la maladie. Elle est souvent intense et la température peut monter à 41 ou 42°. On a quelquefois observé une augmentation de température après la mort, jusqu'à 43 et même 43°,5.

Cette période d'excitation extrême et de délire, est suivie d'une période dite paralytique, ordinairement très courte. Le malade ne peut plus se tenir debout, bientôt il se déclare une paraplégie complète, suivie de paralysie des muscles de la vessie et du rectum, des membres supérieurs et du tronc; la respiration devient de plus en plus embarrassée et la mort survient.

Les phénomènes que nous venons de décrire sont ceux qu'on observe dans la grande majorité des cas de rage, mais cette maladie peut se montrer sous un autre jour qui diffère, sous plusieurs rapports, de la rage ordinaire et à laquelle on donne le nom de rage paralytique. Dans cette forme, les phénomènes de paralysie se déclarent dès le début de la maladie, commençant dans le membre mordu, qui est d'abord le siège d'une sensation d'engourdissement et quelquefois de vives douleurs. La paralysie envahit peu à peu les muscles du tronc, ceux du visage, de la langue, etc. La sensibilité reste normale, et le malade meurt sans qu'on observe la période d'excitation.

Cette forme de la rage est d'une évolution beaucoup plus lente que la rage ordinaire. Tandis que celle-ci évolue en moyenne en trois ou quatre jours, la forme paralytique dure de sept à dix jours.

Pronostic. — Le pronostic est probablement absolument léthal. Les quelques cas de guérison de rage qu'on croit avoir observés sont sans doute basés sur des erreurs de diagnostic, car depuis que le traitement antirabique pasteurien a permis d'observer de près l'immense majorité des cas de rage, on n'a jamais constaté de guérison de rage déclarée. La guérison chez les chiens a au contraire été observée plusieurs fois.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rage est assez facile quand on connaît les circonstances qui ont occasionné la maladie, c'est-à-dire la morsure par un animal enragé. Mais souvent le médecin ignore cette circonstance, le malade ou son entourage n'ont pas attaché grande importance à la morsure, souvent légère, qui s'est produite longtemps avant que la maladie se déclare, et quelquefois due à un animal dont on ne soupçonnait pas la rage, car la salive du chien peut être infectieuse sans que les symptômes de la rage se soient déclarés. Dans ces cas d'étiologie obscure, le diagnostic n'est pas toujours facile et la maladie a quelquefois été confondue avec le delirium tremens, avec certaines formes de manie aiguë ou avec le tétanos, d'autant plus qu'on observe quelquefois dans la rage de

l'épisthotonos et des spasmes universels rappelant les crampes tétaniformes.

Traitement. — Jusqu'ici tous les traitements médicaux proposés contre la rage semblent avoir échoué d'une manière complète. Il n'y a donc pas lieu de s'arrêter à l'énumération des moyens proposés depuis le pèlerinage de Saint-Hubert, en Belgique, jusqu'aux injections de venin de serpent proposées par un médecin italien, d'autant moins que la méthode préventive imaginée par Pasteur et instituée aussitôt que possible après la morsure, permet d'arrêter le développement de la maladie dans l'immense majorité des cas. Le traitement antirabique appliqué actuellement à l'institut Pasteur à Paris et dans de nombreux établissements similaires des pays où la rage existe, a pour objet d'habituer l'organisme au virus rabique en lui inoculant, par injections sous-cutanées, des quantités assez considérables de virus, tel qu'il se trouve dans la moelle épinière du lapin mort de rage, en commençant par l'inoculation d'un virus affaibli pour finir par un virus très virulent.

Voici la description de cette méthode donnée par Pasteur dans sa communication à l'Académie des sciences, le 26 octobre 1885 :

« L'inoculation du virus rabique d'un chien enragé dans le système nerveux du lapin, produit la rage chez cet animal, après une incubation plus ou moins longue, qui peut aller jusqu'à vingt jours. En inoculant des fragments de moelle d'un lapin enragé à d'autres lapins et en continuant ces inoculations successives de lapin à lapin pendant un temps suffisamment long, on observe une diminution dans le temps de l'incubation parce que la virulence augmente. Après quelques passages, elle reste fixée à six ou sept jours et ne s'abaisse plus. C'est avec ce virus fixe et très virulent, contenu dans la moelle épinière du lapin, que sont faites les inoculations préventives basées sur les expériences suivantes :

« Si l'on détache des moelles de lapins enragés des longueurs de quelques centimètres avec des précautions de pureté aussi grandes que possible, et qu'on les suspende dans un air sec, la virulence disparaît lentement dans ces moelles jusqu'à s'éteindre tout à fait. La durée de l'extinction de la virulence varie quelque peu avec l'épaisseur des bouts de moelle, mais surtout avec la température extérieure. Plus la température est basse et plus durable est la conservation de la virulence.

« Ces faits établis, voici le moyen de rendre un chien réfractaire à la rage en un temps relativement court.

« Dans une série de flacons, dont l'air est entretenu à l'état sec par des fragments de potasse déposés sur le fond du vase, on suspend chaque jour un bout de moelle rabique fraîche de lapin mort de rage, rage développée après sept jours d'incubation. Chaque jour également on inocule dans la peau du chien une pleine seringue de Pravaz de bouillon stérilisé dans lequel on a délayé un petit fragment d'une de ces moelles en dessiccation, en commençant par une moelle d'un numéro d'ordre assez éloigné du jour où l'on opère pour être bien sûr que cette moelle n'est pas du tout virulente. Des expériences préalables ont éclairé à cet égard. Les jours suivants, on opère de même avec des moelles plus récentes, séparées par un intervalle de deux jours, jusqu'à ce qu'on arrive à une moelle très virulente, placée depuis un jour ou deux en flacon. »

Par cette méthode, Pasteur avait réussi à rendre absolument réfractaires à la rage un grand nombre de chiens et il n'a pas tardé à l'appliquer à l'homme. Les résultats ont été particulièrement heureux, comme il ressort, sans que le doute soit possible, des statistiques de l'institut Pasteur, et la mortalité va toujours en diminuant, surtout depuis qu'on a appliqué la méthode dite intensive, par laquelle on passe par la gamme des différentes forces de virus dans un espace de temps relativement court. La mortalité qui était, en 1886, première année de l'application de la méthode, de 0,94 p. 100, s'est abaissée tous les ans. Elle était pour l'année 1892 de 0,22 p. 100 sur l'ensemble des inoculations.

La statistique des personnes mordues par des animaux dont la rage a été reconnue expérimentalement, donne des résultats tout aussi probants. La mortalité des malades de cette catégorie était, en 1892, de 0,74 p. 100 (128 traités), elle était de zéro, en 1891 (324 traités). Jusqu'ici les statistiques les plus favorables accusaient une mortalité de 15 à 25 p. 100.

De Christmas, *de Paris.*

CHAPITRE XIII

MORVE

(FARCIN DES ÉQUIDÉS)

La morve se rencontre assez fréquemment chez les animaux de l'espèce chevaline. C'est une maladie extrêmement contagieuse, qui se transmet facilement à l'homme. Les personnes les plus exposées à la contagion sont, par conséquent, les palfreniers, les cochers, les bouchers.

La maladie se manifeste chez les chevaux soit par un ulcère, qui peut rester local, soit par une infection généralisée. Dans ce dernier cas, on trouve à l'autopsie souvent des lésions pulmonaires rappelant celles de la tuberculose et consistant en nodules, ulcérations et abcès métastatiques de divers organes.

Étiologie. — Le contage de la morve est un microbe en forme de bâtonnet très fin, rappelant celui de la tuberculose et qui se colore assez facilement avec les couleurs d'aniline. Il ne peut être confondu avec le bacille de Koch dans les préparations colorées, parce qu'il est décoloré par la solution acide, qui n'attaque pas la coloration du bacille tuberculeux. Il est facile à cultiver sur la pomme de terre, le sérum du sang, etc. Bang a pu extraire des cultures de morve une substance (la malléine), qui rappelle par ses effets ceux de la tuberculine. Inoculée aux animaux soupçonnés de morve, elle produit une forte fièvre chez l'animal atteint de cette affection, tandis qu'on n'observe aucune réaction chez l'animal non morveux. Ce moyen de diagnostic est sans doute appelé à rendre de grands services dans la prophylaxie d'une maladie dont les symptômes initiaux sont souvent méconnus, et il pourrait au besoin être appliqué à l'homme.

Symptomatologie et diagnostic. — La morve peut se manifester chez l'homme sous la forme localisée ou prendre d'emblée la forme généralisée sans qu'on ait observé une ulcération initiale. Dans ce dernier cas la maladie se manifeste par des douleurs rhumatismales, abattement, maux de tête, tous ces symptômes accompagnés d'une fièvre croissante, rappelant par son type celle de la fièvre typhoïde ou le rhumatisme articulaire aigu. La morve est en effet souvent au début confondue avec ces deux maladies, jusqu'au moment du développement des affections nasales caractéristiques, l'érysipèle de la face et l'éruption pustuleuse généralisée, dont le pronostic est fatal. Ces erreurs de diagnostic ne devraient plus être permises depuis que les recherches bactériologiques ont fait connaître les causes de la maladie. L'examen microscopique du pus des ulcérations ou d'un petit fragment du tissu ulcéré fait découvrir assez facilement le microbe spécifique, mais le meilleur moyen pour établir le diagnostic consiste dans l'inoculation des produits ulcérés au cobaye ou au cheval, où elle ne tarde pas à produire les lésions caractéristiques.

Le plus souvent la morve débute par une plaie d'inoculation, dont le siège ordinaire est un doigt. Il se forme alors un ulcère à bords décollés, creusés en dessous, renversés en dehors, irréguliers, déchiquetés, dont le fond plus large que l'ouverture fournit une sécrétion purulente, jaunâtre, gommeuse (Hallopeau). Cette ulcération est suivie de lymphangite et gonflement glandulaire. Souvent le bras se couvre d'une éruption pustuleuse, rappelant celle de la variole et cette éruption peut se généraliser sur tout le corps. Si la maladie commence sur la muqueuse du nez, il se forme une sécrétion purulente jaunâtre, persistante. Le nez gonfle et rougit. La maladie peut attaquer d'autres muqueuses, celle de la bouche, du pharynx, du larynx et des bronches.

La morve peut prendre un développement aigu se terminant presque toujours par la mort après quatre à six semaines. Mais, ordinairement, sa marche est plus lente. Les symptômes de cette forme chronique consistent surtout en formation d'ulcérations suivies de lymphangite. Les ulcérations peuvent guérir spontanément, mais elles sont ordinairement suivies de nouvelles poussées inflammatoires le long des vaisseaux lymphatiques, de nodosités et d'abcès métastatiques dans les muscles et les ganglions lymphatiques, inflammations des articulations et abcès osseux. Le malade dépérit lentement, sous l'influence de cette infection chronique, qui se manifeste par une fièvre assidue, sueurs nocturnes, diarrhée, amaigrisse-

ment général. Il prend l'aspect d'un phtisique et meurt d'épuisement après plusieurs mois ou quelques années de souffrances.

Le pronostic est grave. La forme aiguë est presque toujours léthale, la forme chronique finit dans la moitié des cas par la guérison. (Sur 34 cas de morve chronique, Bollinger a noté 17 cas de guérison.)

Traitement. — Un traitement chirurgical de l'ulcération primitive ne peut être institué avec quelque espoir de succès que tout au début de la maladie. Aussitôt que l'infection s'est propagée par les vaisseaux lymphatiques aux glandes, l'intervention chirurgicale devient inutile. Il est donc de la plus grande importance de pouvoir faire le diagnostic aussitôt que possible, ce qui, actuellement, ne présente aucune difficulté.

Comme médication interne contre la morve, on a cru tirer quelques avantages de l'emploi de l'iodure de potassium à haute dose et de l'arsenic. Les ulcérations nasales doivent être traitées par des injections ou des insufflations de poudres antiseptiques.

Un traitement symptomatique doit surtout être dirigé contre la fièvre et l'épuisement du malade.

De Christmas, *de Paris.*

CHAPITRE XIV

LA TUBERCULOSE

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Nous arrivons à la maladie, qui, entre toutes, a le plus de droits à être nommée infectieuse et virulente. La tuberculose est, en effet, une affection de nature parasitaire, se transmet tant avec la plus grande facilité, s'attaquant à tous les organismes sans distinction d'espèce, de sexe ou d'âge.

Diverses en apparence, les lésions tuberculeuses ont, malgré des aspects si variés, un caractère commun, qui les identifie, c'est qu'elles contiennent toutes le même germe pathogène : le redoutable bacille qui les produit.

En traçant le plan de ce Traité de médecine, nous avons placé en des chapitres distincts et parfois fort éloignés les uns des autres les diverses manifestations de la tuberculose dans les organes. Toutefois, nous avons cru utile de consacrer un chapitre spécial à l'étude des généralités touchant l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement de la tuberculose. Cela dispensera des redites fatigantes tout en permettant de ne rien omettre de ce qui touche à l'histoire et à la description de cette maladie si répandue.

II

APERÇU HISTORIQUE

La maladie, appelée φθισις par les anciens, a été connue des temps les plus reculés. Ignorant les connaissances anatomiques et surtout anatomo-pathologiques, les anciens ne pouvaient que se rapporter

aux symptômes ; aussi tout individu, qui mourait de consomption, était-il considéré comme un sujet mort phtisique.

D'ailleurs, jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle, les discussions se multiplient et les théories abondent sur la nature de ce mal inconnu. Chaque opinion contribue à embrouiller davantage les idées, et faire l'historique de cette époque, ce serait abuser du lecteur, en outre que ce serait dépasser les bornes d'un ouvrage pratique avant tout.

Qu'il nous suffise donc de dire, qu'avant Laënnec, on admettait couramment plusieurs variétés de phtisie. Bayle admettait six espèces bien distinctes. Les doctrines de Laënnec si lumineuses et basées sur l'examen physique des organes par la percussion et l'auscultation révolutionnèrent ce point en faisant envisager la phtisie comme une maladie distincte ayant ses caractères étiologiques et pathologiques propres, se traduisant par des lésions anatomiques identiques : les tubercules.

Toutefois, le progrès fut lent à s'accomplir et les écoles rivales se querellèrent longtemps au sujet de la phtisie jusqu'au jour où Villemin, en 1865, prouva par la méthode expérimentale que la tuberculose était une maladie transmissible et inoculable.

Dès lors, les travaux se succédèrent avec rapidité. Avec la découverte du bacille pathogène par Koch, on entre dans une phase nouvelle, personne ne doutant plus de la pathogénie de l'affection, chacun s'efforçant de trouver le remède capable de juguler le mal. L'idée de la contagiosité trouvée par Villemin et défendue heureusement par la découverte de Koch n'est plus contestée aujourd'hui et se trouve admise par les savants du monde entier.

III

ÉTIOLOGIE

Rien de plus curieux que de relire le chapitre de la découverte de Villemin, qui souleva les controverses les plus acharnées. Pidoux fut parmi les détracteurs les plus violents. Du haut de l'Académie, il déclara que « le tubercule naît de tout. Les causes externes les plus diverses et les plus opposées le déterminent également ; tout lui est occasion tant il vient de nous, tant il est bien un des produits de l'altérabilité propre et spontanée de nos éléments organiques. C'est vraiment par trop simple de dire que les maladies ont pour cause les maladies, c'est-à-dire leurs semences, que le tubercule a pour

cause le tubercule ou son virus ». Il valait bien mieux admettre que le tubercule était une lésion inflammatoire, ou bien encore un simple néoplasme. Peter déclarait que la phtisie était une dégénérescence et constituait une déchéance organique.

Ces cliniciens étaient d'accord sur un seul point, à savoir que la tuberculose était héréditaire. Hormis cela, on manqua totalement de direction.

C'est donc à Villemin que revient le grand honneur d'avoir affirmé, le premier, et prouvé la nature contagieuse de la tuberculose, et cette affirmation si vivement combattue et même niée à l'origine, ne fut plus discutée lorsque, dix-huit ans plus tard, R. Koch découvrit le microorganisme pathogène et lui donna son nom. Il paraissait difficile aux contemporains de Villemin, qui ignoraient encore la pathogénéité des infiniment petits, d'admettre qu'en inoculant sous la peau d'un animal quelques débris de matière caséeuse, on pût provoquer une tuberculose aiguë ou généralisée. Pasteur n'avait pas encore terminé ses patientes recherches sur les fermentations et montré le pullulement infini des bactéries. Villemin, toutefois, sans se laisser abattre ni détourner par les objections qui lui furent faites, défendit ses idées. En France, après les avoir vivement combattues, on affecta de les négliger et les expérimentateurs allemands, bénéficiant de la jalousie et de la rivalité des écoles françaises, s'emparèrent de la question à leur profit.

Quoi qu'il en soit, ce ne fut qu'en 1882, lors de la découverte du bacille de Koch, que l'étiologie de la tuberculose fut définitivement connue, que l'on accepta la définition actuelle qui range cette affection parmi les maladies microbiennes, infectieuses, contagieuses et transmissibles et affirmant que sa cause unique était le bacille de Koch.

L'étude de l'étiologie de la tuberculose semble donc devoir être ramenée à l'étude du bacille pathogène seul ; cependant, il suffit d'observer les faits cliniques journaliers pour se rendre compte que la maladie, tout en étant causée par le bacille, est également influencée dans sa marche, son début, sa terminaison par une multitude de circonstances qui modifient l'organisme, le préparent ou le défendent contre l'invasion bacillaire, en un mot, que le terrain joue un grand rôle dans la question de l'étiologie de la tuberculose et que l'étude des conditions modificatrices de ce terrain doit bien y tenir une part.

L'observation clinique démontre que certains individus contractent la phtisie avec une déplorable facilité, alors que d'autres, vivant

dans le même milieu et soumis aux mêmes causes y sont réfractaires et semblent jouir d'une sorte d'immunité. Metchnikoff a soulevé un coin du voile qui recouvre le mystère, quand il a établi sa théorie phagocytaire, montrant que notre organisme ne saurait être assimilé à un bouillon de culture, mais que les agents pathogènes, qui l'envahissent, doivent lutter pour vaincre, qu'ils se trouvent, dès leur arrivée, en présence d'éléments cellulaires, nos défenseurs, que bien souvent le germe englobé, détruit par les cellules organiques, ne peut se développer et infecter le corps.

L'examen anatomo-pathologique des lésions tuberculeuses montre, en effet, qu'autour du point d'envahissement on rencontre des amas de cellules lymphatiques accourues pour repousser l'attaque. Les cellules dites géantes, qui occupent le centre des follicules tuberculeux, doivent être considérées comme des phagocytes vaincus et ayant subi la dégénérescence.

Dans ce combat cellulaire, qui se livre entre les microbes et les phagocytes, il faut tenir compte également d'un élément de résistance venant en aide à nos défenseurs ; ce sont des principes toxiques pour les microbes qui se rencontrent dans certaines humeurs telles que la lymphe, le sérum sanguin, etc... Ces principes encore mal déterminés, mais que l'on commence à connaître, rendent l'organisme réfractaire ; la sérosité vaccinale serait un de ces principes toxiques pour le germe de la variole, par exemple.

Grâce à la lutte des phagocytes et au pouvoir toxique des sécrétions humorales, notre organisme affecte divers états : ou bien il est réfractaire à la maladie, ou il arrive après une lutte à vaincre le bacille ; enfin, il succombe et est la proie du mal. L'on comprend de la sorte que des personnes de conditions analogues, exposées aux mêmes causes, ne sont pas toutes atteintes, ce que Trélat exprimait par cette expression : « Nous ne sommes pas tous des bouillons de culture pour le bacille de Koch. »

Cette différence dans la réceptivité tient à la force de notre organisme ; les causes, qui affaiblissent cette résistance, seront donc prédisposantes, et entreront dans le cadre étiologique que nous allons étudier : ces causes prédisposantes seront : l'hérédité, les excès divers, les chagrins et dépressions morales, les maladies antérieures, etc., etc., toutes causes très nombreuses, très variées et très complexes.

L'hérédité joue dans la tuberculose un certain rôle mais non prépondérant. Nous ne croyons pas que l'enfant né de parents tuberculeux soit infecté à sa naissance, mais il n'est pas douteux que, procréé

par des ascendants débilités, il arrive avec un organisme mal préparé à la lutte et qu'il succombe plus facilement à l'infection.

En outre, la tuberculose, chez les parents, agit non pas seulement en tant que maladie déprimante comme le cancer, la goutte, etc..., mais elle agit également par sa nature spéciale ; car si les bacilles, qui existent dans le sang maternel, ne passent pas dans celui du fœtus, il est hors de doute que ces bacilles sécrètent une toxine qui traverse le filtre placentaire. Or ces toxines, comme l'ont prouvé les expériences, accroissent considérablement le degré de réceptivité et font du jeune enfant un meilleur terrain de culture.

Le chapitre de l'étiologie de la tuberculose doit donc comprendre d'abord l'étude du bacille et de ses portes d'entrée, puis des conditions diverses qui intéressent l'organisme, le modifiant en bien ou en mal, préparant le terrain. Toutes ces questions ont été vérifiées par l'expérience, toutes ont une grande importance, car leur connaissance permet de se prémunir contre le mal et de l'éviter bien souvent.

IV

LE BACILLE DE KOCH — PATHOGÉNIE

La tuberculose doit être considérée comme une maladie infectieuse, de nature microbienne, et nous allons dès maintenant nous occuper de la vraie, de la seule cause de cette maladie : le bacille de Koch.

Depuis la découverte de la contagiosité de la tuberculose, due aux expériences de Villemin, chacun s'ingéniait à trouver le germe pathogène, et parmi ceux qui s'occupèrent avec le plus d'ardeur de cette question nous devons citer MM. Martin, Chauveau, Klebs, Gerlach, Cohnheim, Salomomsen, Schuller, Baumgarten et enfin R. Koch.

Ce dernier réussit à le déceler dans tous les produits de nature tuberculeuse, à l'isoler, à le cultiver, et à reproduire, en l'inoculant, la maladie première ; c'est donc à ce savant que revient tout l'honneur de la découverte. Aussi, le bacille, germe pathogène, cause vraie et unique de la tuberculose reçut-il son nom ; aujourd'hui, le bacille de la phtisie, ou bacille de Koch, est parfaitement connu dans tous ses caractères morphologiques et les expériences concluantes de Koch ont été reproduites avec succès par toute une pléiade de savants et de chercheurs.

Koch communique sa découverte, le 24 mars 1882, à la Société physiologique de Berlin et les explications, qu'il donne sur ses recherches, furent accueillies avec faveur. Voici en quelques mots comment le savant allemand parvint au but qu'il se proposait.

Grâce à la composition d'un liquide de coloration spéciale qui imprégnait le bacille et s'y fixait, résistant ensuite aux agents décolorants, Koch réussit à déceler dans les coupes d'organes tuberculeux et dans l'expectoration des phtisiques un microorganisme très mince, ayant comme longueur la moitié ou le quart du diamètre d'un globule rouge d'apparence bacillaire, assez analogue au microorganisme de la lèpre.

Pour le colorer, Koch plaçait la coupe à examiner pendant vingt-quatre heures dans une solution forte de bleu de méthylène mélangée à une solution de potasse caustique à 10 p. 100. Le bleu de méthylène colorait les bacilles, puis on transportait la coupe dans une solution de vésuvine, qui colorait en brun le fond de la préparation. Il traitait par l'essence de girofle afin d'éclaircir la préparation, puis la montait dans le baume de Canada.

Ce procédé primitif était long, difficile à employer et d'une réussite parfois douteuse. Aussi, Koch ne tarda-t-il pas à lui substituer un nouveau procédé beaucoup plus rapide et plus sûr, la coloration par la méthode d'Ehrlich, que nous exposerons bientôt. Le fond de cette méthode était basé sur la résistance toute spéciale que certains bacilles rares, parmi lesquels celui de la tuberculose, opposent à des agents décolorants tels que les acides nitrique, sulfurique, acétique en solutions aqueuses, une fois qu'ils ont été colorés par les couleurs d'aniline.

Dès lors, il était facile de rechercher rapidement le bacille de la tuberculose dans une foule de produits et de lésions dont l'origine était encore douteuse. On l'essaya et ces recherches jetèrent un jour très vif sur la pathogénie et l'étiologie de certaines productions morbides, telles que le lupus, dont la nature tuberculeuse n'est plus aujourd'hui contestée par personne.

Le bacille de Koch fut aussi trouvé dans les granulations caséeuses, dans les tubercules jeunes, dans les granulations germes de la tuberculose miliaire aiguë, dans la pneumonie caséeuse, dans les parois des cavernes pulmonaires, dans les ganglions bronchiques, dans les ulcères de la tuberculose intestinale, dans certaines formes de péritonite et de pleurésie, etc., etc.

Koch, complétant son œuvre sur l'étude du microorganisme pathogène, arriva à l'isoler à l'état de pureté, à l'ensemencer sur un

milieu nutritif favorable, à l'y cultiver et à reproduire au moyen de ces cultures inoculées à des animaux, tels que lapins, cobayes, la maladie primitive : la tuberculose.

L'ensemble de ces travaux a marqué une étape, un pas immense accompli dans le domaine scientifique, un pas fait vers la guérison définitive de cette affection si redoutable.

Le bacille de Koch. — Le germe de la tuberculose est de l'espèce des bacilles ; c'est donc un microorganisme plus long que large. Ses dimensions respectives sont : 3 à 6 μ de longueur moyenne, 0,03 à 0,05 μ de largeur. Cependant, on a noté, rarement il est vrai, des bacilles présentant une longueur de 7 à 8 μ ; sur toute sa longueur son diamètre est uniforme ; il ne présente donc ni étranglement ni renflement ; les extrémités semblent au contraire légèrement effilées. Lorsqu'il a été traité par les agents colorants, le bacille de Koch a un aspect entièrement homogène ; en l'examinant avec un grossissement de 800 à 1.000 diamètres, on remarque dans son intérieur des espaces plus clairs et des grains plus colorés.

A cause de leur petitesse, on est obligé de les traiter par une méthode de coloration pour les observer ; toutefois, on a remarqué qu'en instillant sur la préparation quelques gouttes d'une solution faible de potasse, on les distingue sous la forme de petits bâtons, immobiles, incolores, d'aspect hyalin. Le diamètre de ces bactéries semble alors un peu plus considérable que celui qu'elles présentent après dessiccation et coloration.

Le bacille de la tuberculose doit être classé parmi les microbes aérobies, la présence du gaz oxygène étant indispensable à son développement. L'abondance de ce gaz dans le tissu pulmonaire explique comment cet organe est un lieu de prédilection pour le bacille qui, en effet, s'y développe de préférence aux autres parties du corps.

Procédés de culture du bacille de Koch. — Robert Koch chercha d'abord à ensemencer le bacille en écrasant des tubercules pulmonaires à la surface et au sein de divers milieux de culture. Il se servait de gélatine nutritive et de bouillon de viande, puis arriva à leur préférer le sérum recueilli dans des conditions de grande asepsie. Il stérilisa par chauffage successif et à la température de 67° ce sérum préalablement gélatinisé. Il eut de fréquents insuccès, car cette culture est assez délicate ; le développement du germe se fait très lentement, de préférence sur des milieux de culture de matière ani-

male, quoique la pomme de terre soit également un terrain de choix.

Pour arriver à obtenir des cultures de tuberculose, il faut tout d'abord faire l'opération suivante : on inocule un cobaye sous la peau avec une matière suspecte de tuberculose, crachats ou débris caséeux, puis on attend trois à quatre semaines que le cobaye inoculé meure ; c'est en effet à peu près le temps suffisant pour que la maladie se développe et tue l'animal.

On procède alors à son autopsie. Au moyen d'instruments stérilisés, pinces, bistouris, ciseaux, on ouvre proprement le corps du cobaye, on incise les granulations qui tapissent le péritoine, les ganglions, le foie, la rate, et on les broie avec un peu d'eau stérilisée dans un godet également stérile.

On obtient ainsi un liquide tenant en suspension de nombreux bacilles virulents et au moyen d'une anse de platine, on ensemence ce liquide à la surface des tubes de sérum que l'on recouvre de capuchons en caoutchouc lavés au sublimé et on les porte dans une étuve réglée à la température de 37°.

La culture doit se développer avec beaucoup de lenteur ; les premiers jours, rien n'apparaît à la surface du sérum ensemencé ; si, au contraire, ce sérum présentait quelque colonie blanchâtre, quelque pellicule grisâtre, on peut être certain que l'ensemencement sera infructueux, que le sérum est infecté par des germes de l'air ou autres et que la tuberculose ne poussera pas.

Admettons donc que l'ensemencement a été pratiqué dans d'excellentes conditions et voyons ce qui va se passer. Après une ou deux semaines environ, on remarque au niveau des parcelles ensemencées des petits grains arrondis, d'un blanc mat ; l'examen microscopique d'une de ces granulations montre qu'elles sont formées entièrement de bacilles de la tuberculose.

Ces granulations, si on les laisse à l'étuve, ne semblent pas disposées à prospérer, à devenir confluentes et si l'on désire obtenir de belles cultures vivaces ; il est de toute nécessité de transplanter cette première génération sur d'autres tubes et ainsi de suite.

Le bacille de la tuberculose, pour arriver à cultiver abondamment, doit avoir subi une sorte d'acclimatement aux milieux nutritifs, les observations de Straus et Gamaleïa en font foi ; ce n'est qu'à partir de la cinquième génération que ces auteurs ont obtenu de belles cultures.

L'aspect de ces colonies tuberculeuses sur sérum se présente sous forme de granulations, d'écailles isolées ou confluentes, recouvrant

la surface nutritive d'une couche sèche, mince, comme vernissée. Koch, en effet, a parfaitement noté cette tendance du bacille à proliférer en surface et non en profondeur ; aussi, lorsque la culture, en se développant, arrive à atteindre la couche liquide qui séjourne au fond du tube, elle n'y pénètre pas, mais s'y étale, remontant même de quelques millimètres sur la surface opposée du tube de verre.

Pour que la culture arrive à son parfait développement sur sérum, il faut compter environ un mois ; elles conservent alors leur virulence pendant deux à trois mois, mais il est bon, pour ne pas la laisser affaiblir, de pratiquer des réensemencements toutes les trois ou quatre semaines.

Milieux de culture. — Nous venons de voir que le sérum gélatinisé était le milieu de choix pour la culture du bacille de la tuberculose ; cependant, il n'est pas le seul utilisé et les divers expérimentateurs qui ont, avant et depuis la découverte de Koch, essayé de cultiver ce germe, ont employé divers milieux. Ceux-ci peuvent être divisés en deux grands groupes, les milieux de nature animale ; ceux de nature végétale. Les premiers sont d'ailleurs les plus estimés et presque les seuls à recommander.

La culture bacillaire sur l'albumine coagulée de l'œuf fut tentée, pour la première fois, par Klebs, qui obtint des résultats peu satisfaisants. Plus tard, Toussaint ensemença le bacille de Koch sur des bouillons nutritifs obtenus avec de la viande de porc, de lapin ou de chat ; il usa aussi de sérum de bœuf ; ses essais manquèrent par suite de l'impureté des cultures, les ensemencements contenant de nombreux germes autres que le véritable.

C'est avec le sérum gélatinisé que Robert Koch obtint des cultures parfaites. Depuis, on s'est servi de peptone gélatinisée, de gélose jusqu'au jour où MM. Nocard et Roux imaginèrent le milieu qui porte leur nom : l'agar-agar peptonisé et glycériné. L'addition de glycérine dans des proportions de 5 à 8 p. 100 augmente considérablement le pouvoir nutritif des milieux de culture. La tuberculose, en cultivant sur des bouillons glycérinés, produit des cultures ayant une odeur assez agréable rappelant celle de la pomme-rainette.

Quant à la température optima pour le développement du bacille de la tuberculose, c'est à celle du corps humain, c'est-à-dire 37°,5 à 38° ; lorsque la culture se trouve à une température de 30° ou de 42°, elle s'arrête complètement.

Les cultures examinées à un faible grossissement, environ 50 dia-

mètres ont l'apparence de lignes fines, ondulées, contournées en S ou en zigzag, en paraphes, Koch les compare aux arabesques des calligraphes. Pour parvenir à pratiquer facilement cet examen, il est indispensable de se servir de godets dans lesquels on ensemence la culture et que l'on place sur la platine du microscope ; la coloration se fait d'après les procédés ordinaires, et les amas bacillaires, semblables à des serpents, disposés en lignes effilées vers leurs extrémités et renflées au centre, sont tous parallèles.

La tuberculose ensemencée sur gélose glycérinée pousse d'une manière analogue ; mais il est de toute nécessité pour réussir de se servir de cultures ayant déjà poussé pendant plusieurs générations sur du sérum gélatinisé. Là encore, et surtout, nous retrouvons ce besoin d'acclimatement du bacille.

Enfin, ensemencée sur du bouillon peptonisé et glycériné, la tuberculose s'y développe plus ou moins bien, selon qu'elle a été ou non ensemencée en surface. On prend des pellicules provenant de cultures sur milieux solides et on les fait flotter à la surface du liquide ; en deux à trois semaines, on obtient une culture extrêmement riche, ayant l'apparence d'une membrane blanche, sèche, rugueuse, couvrant toute l'étendue de la surface liquide.

A propos de la culture du bacille de Koch, rappelons que Pawlowski est parvenu à obtenir des colonies sur pomme de terre en se servant de cultures ayant déjà végété sur des milieux artificiels. D'un autre côté, Baumgarten, ensemençant la tuberculose dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, a pu ainsi, grâce à la transparence de la cornée, suivre le développement des bacilles. La plaie d'inoculation se ferme en effet très vite quand elle n'a pas été infectée et ne gêne en rien l'observation.

Vitalité et virulence du germe tuberculeux. — Tout à l'heure, en parlant des conditions de température nécessaires au développement du bacille de Koch, nous trouvions que ce germe exigeait une chaleur presque constante de 37°, conditions, qu'il ne peut retrouver que dans l'organisme de l'homme et des animaux. Aussi, le microbe de la tuberculose doit-il être considéré comme un être parasite au premier chef. Hors du corps animal, le bacille ne succombe pas, mais il cesse de se développer, il demeure pour ainsi dire, anéanti. Quant à la vitalité, elle faiblit au bout d'un certain temps et finit même par disparaître si on n'a pas pris la précaution de réensemencer périodiquement les cultures. Après cinq à six mois, il est rare de voir une culture de bacilles de Koch se reproduire ; après huit à

douze mois, la reproduction n'a jamais lieu. En injectant un animal avec de telles cultures contenant des cadavres de bacilles, on produit un abcès au point d'inoculation, mais jamais de généralisation tuberculeuse.

Que devient le bacille dans l'air ou les poussières, sa virulence et sa vitalité subsistent-elles un certain temps ? Sans aucun doute, l'expérimentation a prouvé que l'expectoration est un mode de dissémination de la maladie, les crachats rendus arrivant à se dessécher et à libérer les bacilles qui, suspendus dans les poussières atmosphériques, restent encore virulents pendant quatre mois (Fischer et Schill). Lorsque le crachat bacillaire subit la putréfaction, la virulence persiste bien une quarantaine de jours. Quoi, dès lors, de surprenant qu'avec la quantité énorme de germes tuberculeux qui flottent dans l'air que nous respirons il y ait tant de phtisiques ! Toutes les fois qu'on soupçonnera un crachat de tuberculose, on devra le désinfecter par l'ébullition prolongée. Le bacille persiste néanmoins après la dessiccation, le chauffage à 60° pendant vingt minutes, ou à 70° pendant dix minutes, la congélation à — 8°. Aussi, doit-on stériliser les produits pathologiques, crachats, pus, urines, selles diarrhéiques, linges souillés en faisant bouillir les vases et les linges qui les ont contenus.

Les expériences de Koch, qui laissa sécher quatre à huit semaines des crachats de tuberculeux, les délaya ensuite dans l'eau et les injecta à des cobayes, établissent la persévérance de la virulence du germe de la phtisie.

De même, la putréfaction dans l'eau et la terre n'altère pas la virulence du bacille. Galtier l'a prouvé en laissant dans un milieu à température variant de 8 à 20° les poumons tuberculeux pendant dix à trente jours, puis en inoculant des animaux avec ces organes. Cadéac et Mallet ont trouvé des poussières contenant des bacilles de Koch, virulentes après une dessiccation de quarante à cent deux jours.

L'enfouissement de débris de poumons caséeux n'a pas atténué leur virulence, ainsi que l'ont démontré des inoculations faites après soixante-dix-sept, cent cinquante-neuf et cent soixante-sept jours.

MM. Straus et Wurtz ont noté que le suc gastrique avait une action destructive sur le bacille de la tuberculose, mais que cette action était très variable, dépendait du degré d'acuité du suc gastrique et de la durée de séjour des aliments dans l'estomac. La cuisson devient aussi le germe de la phtisie, mais il faut une température de 100° au moins. Les expériences de Galtier, Toussaint, Bouley prouvent

que la viande cuite sur le gril, à une température qui ne dépasse souvent pas 52°, à l'intérieur, peut après la cuisson transmettre la maladie.

De là ressort la nécessité de surveiller sévèrement les boissons et la nourriture : lait, viande, etc., de les ingérer bien cuites de préférence, et jamais à l'état cru, ainsi que de nombreux médecins le recommandaient il y a peu de temps encore.

Le lait, dont la provenance est souvent suspecte, doit avoir été porté à une température suffisante (ébullition) et pendant un temps également suffisant (quelques minutes). Si l'on veut éviter le goût de la cuisson que certaines personnes jugent désagréable, le lait devra être chauffé au bain-marie à 70°, pendant au moins une demi-heure.

Le bacille de la tuberculose résiste-t-il bien aux agents antiseptiques ? C'est un point qu'ont cherché à élucider MM. Schuller et Fischer, Vallin, Thoinot, H. Martin, Yersin, P. Villemin, etc. De ces recherches diverses, on peut retenir les faits suivants : l'alcool absolu tue le bacille de Koch en dix heures ; l'acide phénique, à 3 p. 100, exige vingt heures; les vapeurs d'acide sulfureux, à raison de 30 grammes de soufre brûlé par mètre cube, le tuent en quatorze heures ; l'acide hydro-fluo-silicique, à 1/1000, empêche le développement des cultures; le chloroforme, l'iodoforme, la créosote, l'éther, le salol, l'acide borique le ralentissent dans son évolution, sans le détruire.

Villemin, additionnant les cultures avec 1/100 d'iodure de potassium, 1/830 de fluo-silicate de potasse, de 1/900 d'acide arsénieux est parvenu à entraver entièrement la prolifération bacillaire.

Il est donc facile de se rendre compte de la force de résistance du germe de la tuberculose aux divers corps chimiques ou aux agents physiques. En outre, les corps assez rares, qui ont sur lui une action efficace, sont aussi des poisons très violents pour l'organisme, et leur maniement en thérapeutique demande des soins incessants n'est pas exempt de dangers.

Recherche clinique du bacille de Koch. — Le bacille, découvert par Koch, étant la cause toujours la même de la maladie, rien d'étonnant à ce que la constatation de sa présence dans une lésion acquière de suite la plus haute importance au point de vue du diagnostic et du pronostic. La recherche du bacille de la tuberculose est donc un examen courant et fréquent dans la clinique et il importe à tout praticien d'être familiarisé avec les moyens et les procédés d'investigation habituels.

La recherche du bacille de la tuberculose se fait dans les crachats, dans les divers liquides et sécrétions pathologiques et enfin dans les organes présentant des lésions tuberculeuses. Cette recherche a pour base : 1° la coloration du germe par les couleurs d'aniline ; 2° la propriété que ce germe possède de rester coloré quand on le traite par des réactifs décolorants tels que des acides minéraux étendus ; 3° la forme particulière de ce bacille qui lui est absolument spéciale et facile à apprécier après la coloration.

Koch, pour découvrir le bacille qui porte son nom, s'est servi d'un procédé qui n'a aujourd'hui qu'un intérêt historique, l'auteur l'ayant lui-même rapidement abandonné après avoir trouvé mieux. Il utilisait un liquide ainsi composé :

Eau distillée	200	centimètres cubes
Solution alcaline concentrée violet méthyle.	1	—
Solution à 10 p. 100 de potasse caustique.	2	—

Quand cette solution ainsi préparée restait limpide pendant quelques jours, elle était prête à servir ; on y plongeait les coupes pendant vingt-quatre heures à froid ou douze heures à 40°.

Après ce temps de coloration, la coupe retirée et lavée pour enlever le surplus de couleur était placée sur une lame porte-objet, recouverte d'une lamelle sous laquelle on faisait glisser une goutte de solution aqueuse concentrée de vésuvine. La préparation examinée au microscope montrait des bacilles colorés en violet sur fond brun.

Bientôt Ehrlich trouvait la propriété de l'huile d'aniline agissant comme mordant et inventait son procédé encore en usage dans bien des laroratoires. Voici comment on l'emploie :

Après avoir étendu sur des lamelles la matière tuberculeuse à examiner, en couche aussi mince que possible, on laisse sécher à l'air et on passe rapidement dans la flamme pour fixer l'albumine.

On colore ensuite au moyen du liquide dit Ehrlich, constitué par une solution alcoolique saturée de fuchsine ou de violet de gentiane à laquelle ou ajoute de l'eau distillée tenant une suspension de l'huile d'aniline. La proportion de ce mélange, précisée par Weigert est :

Eau d'aniline.	100	centimètres cubes
Solution colorante	11	—

le liquide d'Ehrlich doit être filtré avant d'y plonger les lamelles qui y séjournent vingt-quatre heures à froid, quelques heures à la température de 40° centigrades et même en chauffant davantage un temps beaucoup moindre quinze à vingt minutes.

Les lamelles sont ensuite retirées, lavées à l'eau distillée, puis traitées par un mélange d'acide azotique au tiers afin de décolorer la préparation. On éclaircit dans l'essence de girofle après déshydratation par l'alcool absolu, puis on monte dans le baume de Canada.

Afin de faire mieux ressortir la présence des bacilles dans une coupe par exemple, il est élégant d'employer une seconde coloration d'une teinte différente de celle qui a servi pour les bacilles pour teinter les éléments épithéliaux et les cellules ; de cette manière les germes pathogènes se détachent parfaitement et sont visibles au premier coup d'œil.

Expectoration bacillaire. — La recherche et la découverte du bacille tuberculeux par Koch permirent de faire profiter la clinique d'un nouveau moyen de diagnostic excessivement précieux, par la constatation de la présence du germe pathogène dans l'expectoration des malades soupçonnés atteints de tuberculose.

Toutefois, il ne faut pas oublier que le bacille de Koch n'apparaît dans les crachats qu'au moment où le tubercule formé dans le poumon subit la désagrégation, se fond et s'élimine par les bronches ; on peut donc être tuberculeux tout à fait au début et ne pas présenter d'expectoration bacillaire ; mais, par contre, lorsque cette constatation est possible, le doute n'est plus permis : la phtisie est déclarée.

Grancher, qui a beaucoup étudié la question de la tuberculose et s'est surtout attaché à la reconnaître de bonne heure, déclare que la présence du bacille dans les crachats est un signe indiquant un certain degré de lésion pulmonaire, que dans les phtisies ordinaires les symptômes tirés de l'auscultation précèdent quelquefois la toux et l'expectoration pendant un certain temps, mais que dans les formes pneumoniques de la maladie, la découverte du bacille est souvent « le premier signe diagnostique sérieux. Elle permet d'affirmer la présence de tubercules lorsque tous les autres signes physiques ou fonctionnels n'autorisent que le doute, le soupçon ou autorisent toute quiétude ».

Le nombre des bacilles contenus dans une expectoration n'a pas l'importance que l'on serait tenté de lui attribuer ; Straus insiste sur ce point et déclare combien il serait hasardeux de vouloir juger de la gravité d'un cas d'après le nombre des bacilles constatés à l'examen de l'expectoration. Tandis que certaines formes chroniques présentant de larges foyers mais entourés d'une coque fibreuse peuvent produire une expectoration très abondante et très riche en bacilles,

une autre forme tuberculeuse aiguë caractérisée par une abondante éruption miliaire, les granulations n'ayant pas le temps de se ramollir, peut fournir à l'examen un fort petit nombre de germes bacillaires.

La seule conclusion que l'on puisse tirer de ces examens est que la décroissance du nombre des bacilles constatée dans plusieurs examens consécutifs, puis la disparition complète de ces mêmes bacilles survenant après leur diminution numérique permettent de penser que les lésions se cicatrisent et tendent à la guérison.

Quoi qu'il en soit, on ne doit pas négliger de se renseigner sur la nature de l'expectoration d'un malade qui tousse et l'examen des crachats devra être prescrit fréquemment.

Pour examiner un crachat tuberculeux, on en place un petit fragment entre deux lamelles, on l'écrase et on sépare les deux lamelles par glissement. Après les avoir séchées à l'air, on les fixe en les passant trois fois rapidement au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen, puis on colore les bacilles.

Nous avons déjà exposé la méthode d'Ehrlich, nous voulons ici parler de celle de Ziehl. Cet auteur se sert de la solution suivante :

Fuchsine cristallisée	2 grammes
Alcool absolu	20 —
Acide phénique	10 —
Eau distillée, q. s. pour 2 litres	

On place les lamelles à la surface d'une petite quantité de cette solution placée dans un godet, on chauffe à l'ébullition pendant quelques minutes ; puis on lave à l'eau et on les décolore par immersions répétées dans le liquide :

Acide sulfurique	10 grammes
Eau distillée	30 —

ou

Acide azotique	10 grammes
Eau distillée	30 —

Après décoloration complète, on lave à l'eau distillée, on déshydrate par l'alcool absolu, puis on éclaircit par l'essence de girofle et on monte dans le baume de Canada.

Par ce procédé très expéditif, les bacilles apparaissent colorés en rouge sur un fond incolore ; on a meilleur compte, comme nous en avons déjà parlé, de procéder à une seconde coloration par le bleu ou le vert de méthylène, ce qui permet de distinguer très facilement les microbes de la tuberculose.

Fraenkel a même imaginé un procédé rapide où la décoloration et

la seconde coloration se font en même temps. Voici comment procède cet auteur. Il fait bouillir 4 à 5 centimètres cubes de la solution :

Eau distillée.	100 grammes
Huile d'aniline.	3 —
Alcool pur.	5 —

y ajoute 5 grammes de solution concentrée de fuchsine et on colore ainsi à chaud la préparation, puis la lamelle retirée et lavée est immergée une minute dans le deuxième bain.

Huile d'aniline.	30 grammes
Acide nitrique pur.	20 —
Alcool pur.	50 —
Bleu de méthylène, solution saturée . .	10 —

On monte dans le baume après lavage, déshydratation et éclaircissement. On obtient ainsi des bacilles colorés en rouge, tranchant sur fond bleu.

Les bacilles de la tuberculose se rencontrent aussi dans d'autres sécrétions telles que l'urine, les cellules de pus, les selles diarrhéiques, les écoulements utérins et vaginaux, etc., et dans les tumeurs et les fongosités des tuberculoses chirurgicales, tumeurs blanches, synovites à grains riziformes. Le même procédé doit être employé pour le déceler.

Modifications du bacille de la tuberculose. — Il est assez fréquent de rencontrer des bacilles qui n'ont pas l'apparence homogène, mais semblent constitués par une série d'espaces clairs et de parties colorées et imitant les grains d'un chapelet. Koch, qui reconnut ces particularités, considéra que le bacille de la tuberculose devait être sporulé et que les espaces clairs n'étaient autres que les spores; Flügge admettait également que les spores, ne se colorant pas, il était certain que les espaces clairs, ovoïdes, constatés à l'intérieur des bacilles de Koch, étaient bien des spores.

Neisser, Hueppe, Bienstock ont signalé la réaction caractéristique des spores, « absence de décoloration par l'action prolongée du bisulfite de soude » ; or les bacilles de Koch se décolorent par cet agent chimique, sauf les espaces clairs, ce qui semble démontrer la vraie nature sporulée de ceux-ci.

D'autre part, Nocard et Roux ont signalé dans l'intérieur des bacilles des points se colorant plus vivement que l'ensemble et ils admettent que ce seraient là les spores véritables. Straus ne considère pas

l'existence des spores dans le bacille de la tuberculose comme un fait absolument certain.

Vignal et Malassez ont reconnu que le germe pathogène de la tuberculose ne se présentait pas toujours sous la forme rigoureusement bacillaire ils découvrirent dans des produits nettement tuberculeux des zooglées, des microcoques qui se coloraient par séjour de vingt-quatre heures dans le bain :

Eau distillée	9 centimètres cubes
Solution concentrée de bleu dans l'alcool à 90°.	1 —

et restaient colorés après action du liquide suivant :

Solution aqueuse de carbonate de soude à 2 p. 100. .	2 volumes.
Alcool absolu.	1 —

Ces zooglées inoculées reproduisirent des tuberculoses sans bacilles ; la question n'est pas encore suffisamment élucidée et on ne sait pas encore s'il s'agit d'états divers d'un même bacille et de transformations microbiennes ou de germes différents.

Rôle étiologique du bacille de Koch. — Depuis la découverte de Koch, le bacille tuberculeux est considéré comme la seule et véritable cause efficiente de la tuberculose. Ce point a été démontré expérimentalement et cliniquement. Comment ce bacille pénètre-t-il et infecte-t-il l'organisme ? De plusieurs manières.

1° *Voie cutanée.* — C'est là le point de départ des expériences célèbres de Villemin. Avant lui déjà, Laënnec raconta s'être piqué avec une matière tuberculeuse qui a produit ultérieurement un nodule au niveau de la piqûre. Cet accident fut-il le point de départ de la tuberculose dont Laënnec succomba plus tard ?

MM. Cornil et Babès ont rapporté le fait de M. Tscherning qui a observé un cas de synovite tuberculeuse, à la suite d'une piqûre par fragment de crachat. M. Merklen a traité une femme, qui, soignant son mari tuberculeux, fut atteinte de nodosités tuberculeuses des mains. M. Tuffier rapporte un cas semblable. Verneuil faillit être lui-même victime d'une inoculation pareille quand il préparait son concours de prosectorat.

Tous ces cas et d'autres encore furent relatés après la découverte de Villemin. Ce dernier démontra l'inoculabilité de la tuberculose par les preuves suivantes : introduisant dans une petite plaie faite à l'oreille du lapin ou à l'oreille d'un chien quelques débris de

matière tuberculeuse, il arriva de cette façon à produire, chez ces animaux, une tuberculose généralisée. — Cette expérience fort concluante demande de grandes précautions et notamment pour le choix du sujet, car il est reconnu actuellement que certains animaux sont relativement réfractaires ou au moins peu disposés à contracter la maladie, tandis que d'autres la contractent avec la plus grande facilité. Parmi ces derniers est le lapin, cet animal follement tuberculisable, disait Béhier, qui pensait même qu'on pouvait arriver à le rendre tuberculeux en lui injectant sous la peau des débris de substances diverses. En réalité, on avait introduit, sans le savoir, avec ces matières quelques bacilles de Koch qui avaient proliféré, ou bien on avait exposé à la contagion des animaux ainsi inoculés.

Pour répéter ces expériences d'inoculation tuberculeuse, il faut avec des instruments stérilisés faire une légère incision à la peau soigneusement rasée et désinfectée, puis y introduire la parcelle de matière caséeuse ou de culture en refermant ensuite la plaie, afin de la tenir à l'abri du contact des poussières de l'air.

Conheim et Baumgarten, inoculant de la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, purent de la sorte assister au développement de l'affection qui, d'abord toute locale, envahit bientôt tout l'organisme.

Afin de pouvoir conclure de l'expérience faite, il est également indispensable, après avoir inoculé l'animal, de le soustraire à toutes les causes possibles de contagion ; on devra donc le placer à l'écart, l'alimenter et tenir sa cage très propre.

Dans le domaine clinique, on a maintes fois observé des cas de tuberculose inoculée, chez les Israélites par exemple, à la suite de la circoncision, au niveau du prépuce, à la suite de la vaccination au niveau de la piqûre, et enfin à la suite d'une opération chirurgicale au niveau du moignon d'une amputation ou d'une plaie.

Chez certains sujets tuberculeux, on peut, du reste, observer une véritable auto-intoxication de la tuberculose cutanée.

2° *Voie digestive.* — C'est là un mode très fréquent de contamination découvert, en 1868, par M. Chauveau, qui rendit tuberculeuses trois génisses auxquelles il avait fait avaler 30 grammes de matière tuberculeuse mêlée aux aliments.

Jeannel a démontré que le virus tuberculeux absorbé souvent ne laissait aucune trace locale sur le tube digestif et qu'il causait néanmoins la tuberculose.

Les résultats obtenus par Villemin furent vérifiés depuis par

Ansprecht, Parrot, Böllinger, Klebs, Toussaint, etc., qui donnèrent aussi la tuberculose à des singes, à des cobayes, à des lapins, à des porcs, à des moutons, en leur faisant simplement ingérer de la matière tuberculeuse provenant d'hommes ou d'animaux atteints de cette affection. M. Sibonel, de Tours, fit avaler le restant d'aliments d'une jeune fille tuberculeuse à des chats, chez lesquels il se développa une tuberculose viscérale généralisée.

Ces expériences, bien que concluantes, ne le furent pas toujours ; dans plusieurs cas, la tuberculose ne se développa pas et la cause de cet insuccès peut être diversement interprétée. Il se peut faire que le suc gastrique de l'estomac détruise les bacilles de Koch ; il est également possible que, pour pénétrer dans l'organisme, le germe pathogène exige une solution de continuité dans le revêtement épithélial du tube digestif. Orth remarqua, en effet, que la maladie se développait bien plus facilement quand on faisait ingérer de la matière infectante pourvue de débris crétacés ou calcaires dont les aspérités blessaient la muqueuse et ouvraient la porte aux bacilles.

L'on sait aujourd'hui que cette condition n'est pas indispensable ; le bacille de Koch peut très bien pénétrer, englobé dans des leucocytes migrateurs qui existent normalement dans le conduit intestinal et qui, au moment de la digestion, se chargent de graisse et, traversant l'épithélium, rentrent dans le torrent circulatoire.

3° *Voies respiratoires.* — Nous arrivons là au mode de contagion certainement le plus commun. Le bacille se trouve en grande abondance dans les crachats et les sécrétions des phtisiques. Lorsque celles-ci se dessèchent, ces germes se trouvent en liberté dans l'air, se mélangent aux poussières et sont alors inhalés pendant les mouvements respiratoires. Or, les bacilles résistent très longtemps à la putréfaction, à la dessiccation, aux basses et hautes températures ; ils se développent dès qu'ils séjournent à une chaleur moyenne de 38° C.

Là encore les expériences confirment les données de la théorie. Lippl de Munich, Tappeiner ont réussi à produire la tuberculose chez des animaux, le premier en introduisant des parcelles de tubercule dans la trachée, le second en enfermant dans un local souillé par des crachats de phtisiques des animaux qui y restaient plusieurs heures par jour, ou en pulvérisant sur les parois des cages de l'eau tenant en suspension des crachats avec des bacilles.

Reech rapporte un fait désastreux mais typique. A Meinenbourg, une sage-femme tuberculeuse qui avait l'habitude, à la naissance des enfants, d'aspirer les mucosités de leur bouche et de leur souffler

dans la trachée, vit, en quatorze mois, périr de méningite tuberculeuse dix nouveau-nés tandis que ses collègues, qui ne se livraient pas à une pratique semblable, n'en perdaient aucun.

M. Cornet, de Berlin, a démontré d'une façon irréfutable la présence des bacilles de Koch dans tout appartement habité par un phtisique. M. Straus a démontré que tout sujet, cohabitant ou fréquentant ce phtisique, a, même en plein état de santé, des bacilles de Koch dans les narines et la partie supérieure du canal respiratoire. Sur 29 sujets examinés, 9 donnèrent un résultat positif. « Parmi ces cas, 6 se rapportent à des infirmiers vivant constamment à l'hôpital, balayant les salles, secouant les objets de literie ; sur 3 malades atteints d'affection chronique, un tuberculeux me donna un résultat positif; enfin, parmi les 7 élèves de service, qui généralement, ne passent que quelques heures à l'hôpital, deux avaient des bacilles purulents de Koch dans leur cavité nasale. »

Expérimentalement, Baumgarten et Koch ont également montré la possibilité du contage par inhalation en pulvérisant dans la cage de lapins et de cobayes un liquide dans lequel on délayait une culture pure de tuberculose. Dans ces cas, tous les animaux, ayant séjourné dans les cages ainsi infectées, sont morts avec des granulations et des tubercules siégeant soit dans les alvéoles, soit dans des petits rameaux bronchiques.

Gibboux, dans un ordre d'idées analogue, mais se rapprochant davantage des conditions réelles, a cherché si l'air expiré par un tuberculeux pouvait transmettre la maladie. Pour cela, il a fait pénétrer dans une cage close, chaque jour, une dizaine de litres d'air expiré par un malade phtisique. Les lapins, qui y étaient enfermés, ont d'abord commencé par maigrir, puis ont succombé avec des tubercules constatés à l'autopsie. Depuis, ces expériences on n'a pu obtenir un semblable résultat et d'après les idées mêmes de Koch, un air ne contient pas de bacilles libres, à moins qu'il ne contienne également des poussières organiques et desséchées. Respirer l'air d'une salle d'hôpital ne deviendrait malsain que si un balayage intempestif y a soulevé des poussières.

4° *Par transmission héréditaire.* — Cette notion de l'étiologie héréditaire de la phtisie est des plus anciennes, elle existait en effet avant même que l'on sût ce qu'était la maladie. Le point seul sur lequel l'accord n'était pas fait était le mode de transmission de l'affection. Les parents la léguaient-ils à leurs enfants, comme le prétendaient certains médecins, cliniciens et observateurs, ou bien

les ascendants ne transmettaient-ils qu'une prédisposition ? Bouchardat disait à ce propos : « Naître de parents tuberculeux est sans doute une condition fâcheuse non pas que l'enfant ait des tubercules dès sa naissance, ce qui est très rare, mais il hérite des dispositions, des goûts, des aptitudes et des imminences morbides à la phtisie. »

Les découvertes de Villemin et de Koch, en définissant nettement le mal et sa cause, ont substitué à la diathèse, comme on l'appelait alors, l'idée de mal transmissible, virulent, microbien. Dès lors, pour qu'il y eût hérédité il fallait admettre que l'enfant reçût soit pendant la grossesse soit au moment de la conception un bacille provenant de sa mère ou de son père.

Ces théories ont eu leurs détracteurs et leurs partisans. Au Congrès de la tuberculose, en 1891, ce sont : M. Landouzy qui estime que la phtisie est héréditaire ; car la tuberculose est très fréquente dans le jeune âge et cette quantité de jeunes sujets atteints démontre que tout fils de tuberculeux est un candidat à cette affection.

M. Solles croit à l'hérédité par transmission de germes ou mieux de spores passant de la mère au fœtus et séjournant chez l'enfant après sa naissance, ne se développant pas toujours rapidement mais n'en existant pas moins.

M. Hutinel avait une opinion opposée ; pour lui, la tuberculose héréditaire est exceptionnelle. Son affirmation reposait sur une statistique de l'assistance publique de Paris, montrant que les enfants de tuberculeux envoyés en province ne devenaient que très rarement phtisiques.

M. Vignal sur le terrain expérimental a inoculé des cobayes avec des organes d'animaux nouveau-nés dont la mère était tuberculeuse. Jamais ces inoculations n'ont été positives, ce qui lui permet de conclure à la rareté de la tuberculose héréditaire.

Enfin, moi-même, j'ai soutenu que cette affection était contagieuse mais non héréditaire, qu'elle était transmise aux enfants après la naissance et non par la conception.

Deux ans plus tard, au Congrès de 1893 que présidait Verneuil, il est facile de se rendre compte du progrès de la question. Chacun affirme que l'hérédité tuberculeuse est extrêmement rare ce qui confirme l'opinion que nous avons soutenue depuis fort longtemps.

Du côté de la mère on ne peut expliquer l'hérédité que par l'infection de l'ovule ou par l'infection du fœtus lui-même.

« L'influence paternelle, dit M. Arloing, ne peut se comprendre que si les agents virulents sont émis avec le sperme et introduits dans

l'œuf à côté des spermatozoïdes, attendu que ceux-ci ayant la signification d'un noyau ne peuvent contenir des bacilles. »

Pour M. Vallin, on ne peut guère tenir compte que de l'hérédité directe des ascendants : « Si l'on veut rester, dit-il dans l'observation rigoureuse et prudente des faits, il faut se borner à rechercher l'hérédité directe, celle qui vient du père et de la mère, il faut laisser de côté non seulement les cas trop incertains de l'hérédité collatérale mais encore l'hérédité en retour ou atavisme. »

Si nous considérons un instant l'hérédité tuberculeuse chez les animaux, où l'observation est plus facile, nous voyons avec M. Nocard, que le contage est aussi fréquent que l'hérédité l'est peu. Cliniquement aussi MM. Coudray et Delore nous déclarent que dix enfants seulement sur soixante-quinze cas observés, atteints de tuberculose chirurgicale, peuvent être considérés comme héréditaires, fait qui nous indique encore la part si nette revenant au contage, part importante relative à l'hérédité.

Que devons-nous croire ce à propos, et quelles sont les indications à tirer des expériences et de la clinique? C'est ce que nous allons examiner.

Transmission héréditaire du bacille. — C'est là le point important à chercher ; la maladie étant de nature bacillaire, il est de toute nécessité, pour qu'il y ait hérédité, que le bacille soit transmis de l'ascendant au descendant. Or, ce passage ne peut se produire qu'au moment de la conception ou pendant le cours de la grossesse, à travers le placenta normal ; car, si cet organe était lui-même tuberculeux, il infecterait le fœtus par contagion.

Contage provenant du germe paternel. — A cette époque, le bacille serait apporté par le spermatozoïde ou serait inclus dans l'ovule.

Les recherches de Kurt Jani, Bozzolo, Miepce ont démontré que le sperme peut renfermer des bacilles de Koch, sans pour cela que les organes génitaux soient atteints de tuberculose ; ce sperme injecté par Landouzy à des cobayes les a parfaitement infectés.

Toutefois, le bacille n'a jamais été rencontré à l'intérieur du spermatozoïde qui seul féconde l'ovule. Le bacille ne pénètre jamais dans un noyau cellulaire et à ce propos le spermatozoïde se comporte comme tel.

D'autre part, la fécondation s'accomplit loin du point où se fait l'éjaculation et où séjourne le sperme. Le spermatozoïde va à la rencontre de l'ovule dans la trompe et, pour cela, utilise ses mouve-

ments propres; le bacille, lui, demeure immobile, il serait peut-être susceptible de contagionner les organes génitaux de la mère mais non le produit de la conception.

Kurt Jani va plus loin : « admettant que le bacille puisse aller avec le spermatozoïde jusqu'à l'ovule il n'est pas possible de prouver que l'ovule fécondé dans ces conditions puisse aboutir à une grossesse normale et produire un fœtus. »

Contage provenant du germe maternel. — Baumgarten ayant fécondé artificiellement une lapine avec du sperme tuberculeux a trouvé un bacille dans un ovule de cet animal sans pouvoir affirmer que cet ovule eût pu donner naissance à un produit.

Il faudrait donc admettre que la transmission héréditaire se fît à travers le placenta. Or, précisément, les recherches de Straus. Chamberland, Porroncito, etc., démontrent le contraire; Arloing et Koubassof le croient possible. Sanchez Toledo, de son côté, ayant injecté à une lapine pleine une culture pure de bacilles tuberculeux dans les veines, a recueilli avec précaution le fœtus, de façon à éviter la contamination par les liquides maternels, et il n'a jamais rencontré de bacilles dans les organes du fœtus ; bien plus, même en inoculant ces organes à d'autres animaux, ceux-ci ne sont jamais devenus tuberculeux.

Wissokovitch a érigé en loi la proposition suivante : « Les membranes filtrantes telles que le rein, les muqueuses intestinales, ne laissent pas normalement passer les bactéries. » Si l'on injecte dans le sang des micro-organismes, des particules solides telles que l'indigo, le cinabre, il remarque que ces matières et ces germes n'étaient pas retenus dans le placenta, alors qu'elles l'étaient par la rate, le foie, la moelle osseuse.

Tant qu'il n'est pas survenu un accident produisant une déchirure vasculaire et établissant une communication entre la circulation de la mère et celle du fœtus, les microbes ne passeront pas d'un organisme à l'autre. C'est ce qu'a également trouvé Malvoz, qui explique ainsi par des lésions placentaires les cas d'infection héréditaire. Un animal mourant du charbon, le fœtus prend la maladie parce que ces bactéries avaient occasionné un foyer hémorragique ; même remarque pourrait être faite pour la variole, qui se transmet souvent au fœtus et qui est justement une maladie s'accompagnant d'hémorragies placentaires.

La transmission placentaire du germe tuberculeux nécessite donc une lésion du placenta ; puis, Firket a montré que, dans plus de la

moitié des cas de tuberculose, le sang ne contient pas de bacilles. Enfin, si l'on injecte des bacilles dans le sang, on les voit rapidement disparaître, mais après avoir traversé le placenta sans y séjourner. Pour que cet organe puisse devenir tuberculeux, il faut que la maladie soit généralisée. On voit donc que le bacille aurait bien de la peine pour passer de la mère au fœtus.

Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle analogue aux toxines microbiennes ; ces poisons traverseraient le placenta que ne peuvent franchir les bacilles et rendraient le fœtus sinon tuberculeux, tout au moins apte à le devenir. Cette hypothèse n'est pas non plus admissible. Les toxines ne pourraient à elles seules reproduire la lésion ; quand elles agissent, elles le font avec rapidité, d'une façon aiguë, amenant la mort de l'animal en quelques jours. A plus forte raison, ces toxines ne pourraient-elles pas saturer l'organisme fœtal et agir ensuite au bout de plusieurs années pour favoriser la tuberculose.

Expériences personnelles. — Depuis plusieurs années j'ai cherché à fixer mes idées sur la possibilité de la tuberculose héréditaire. Mes expériences ont été conduites ainsi.

Première expérience. — Un lapin rendu tuberculeux ayant fécondé une lapine saine, devient père de six lapereaux sains que j'éloigne immédiatement du foyer de contagion. Chez l'un des lapins, sacrifié au bout de dix jours, on ne découvre aucune trace de tuberculose. Un autre lapin, sacrifié au bout de vingt jours, ne décèle rien. Un troisième est tué le trentième jour et tous les organes sont reconnus sains. Des trois autres congénères, aucun n'est devenu tuberculeux ; l'un est mort d'un accident et j'ai pu élever facilement les deux autres dont aucun n'est mort tuberculeux.

Deuxième expérience. — Un lapin tuberculeux a fécondé une lapine également rendue tuberculeuse quelques jours avant le coït. Naissance de six lapereaux vivants et d'un fœtus mort. La mère mourut tuberculeuse quelques jours après la délivrance et le père est mort d'une phtisie pulmonaire avant même la fin de la grossesse. Je n'ai découvert aucune lésion tuberculeuse chez le fœtus mort. Avec le foie et la rate de ce fœtus, j'ai fait néanmoins des inoculations à d'autres lapins dont aucun n'est devenu tuberculeux ; l'un est mort d'un accident et j'ai pu élever facilement les autres dont aucun n'est mort de la tuberculose.

Troisième expérience. — Avec un lapin né d'un père tuberculeux j'ai fait couvrir une lapine issue de deux parents également tuberculeux ; ces deux conjoints étaient congénères par leur père. Naissance de sept lapereaux dont aucun n'est mort de la tuberculose.

Quatrième expérience. — Maintes fois, j'ai enlevé trois à 4 grammes de sang à ces rejetons de tuberculeux et je l'ai transfusé à des lapins d'origine

saine ; aucun lapin n'est devenu tuberculeux par cette inoculation intra-vasculaire.

Cinquième expérience. — J'ai inoculé une culture de bacilles à trois lapins provenant de cette quatrième génération ; ils sont morts très rapidement de lésions tuberculeuses variées du dixième au quarante-septième jour[1].

Infection tuberculeuse du fœtus. — Il s'est présenté quelques cas absolument certains où le fœtus est devenu tuberculeux. Mais précisément la rareté de ces faits montre bien que lorsque, par hasard, les bacilles de la tuberculose arrivent à pouvoir envahir l'organisme fœtal, ils s'y développent avec la plus grande rapidité.

Cette rapidité d'évolution survenue dans ces faits est la meilleure réponse à ceux qui prétendent que le germe infectieux peut séjourner à l'état latent chez le fœtus, puis chez l'enfant pendant dix, vingt ans, et même davantage. L'expérience, qui en a été faite à maintes reprises, montre que le bacille tuberculeux injecté à un animal le tue sûrement avant un an ou deux, et d'autant plus vite qu'il est plus jeune. Si, donc, la tuberculose envahissait le fœtus, elle le tuerait rapidement.

Quelques auteurs ont essayé de comparer l'infection fœtale par la tuberculose à l'infection syphilitique du fœtus ; or, les apparences, pas plus que la réalité des faits ne concordent. Chacun sait, en effet, que le syphilitique héréditaire présente dès sa naissance des lésions tertiaires et jamais de chancre ; le fœtus tuberculeux, au contraire, est atteint de lésions jeunes, tubercules en voie de formation, lésions primitives indiquant parfaitement que la maladie est au début et le résultat d'une infection.

L'hérédo-syphilitique avec ses accidents tertiaires semble continuer la maladie des parents, le nouveau-né tuberculeux commence une maladie qui lui a été transmise par une voie de contagion quelconque, mais non pas dans le germe de la conception.

La tuberculose chez l'enfant.— Si, donc, l'hérédité vraie ne peut être admise, comment expliquer certains cas où des enfants nouveau-nés ont succombé avec une incroyable rapidité à la tuberculose ?

Lannelongue, qui s'est beaucoup occupé de ces questions, a montré que chez des enfants morts de méningite tuberculeuse, les organes tels que les poumons, le foie contenaient des tubercules, alors que les

[1] J'ai publié maintes fois tous ces faits dans des communications exposées à des Sociétés savantes et dans mon *Traité clinique et thérapeutique de la Tuberculose pulmonaire.*

ganglions lymphatiques étaient indemnes, ce qui exclurait l'idée de l'hérédité.

Chez les enfants, comme chez les animaux en expérience que l'on inocule, la maladie évolue très rapidement. L'explication de ce mal est facile à trouver, sans remonter à la transmission héréditaire. Nous savons que le fils de parents phtisiques vient au monde avec une prédisposition morbide indiscutable; or, les occasions de contage ne manquent pas pour infecter un aussi bon terrain.

Il y a tout d'abord les sécrétions vulvo-vaginales de la mère, puis le lait maternel, les baisers de ses parents, des amis de la famille, les poussières de l'appartement, les linges souillés par l'expectoration ou les sécrétions ; bref, voilà un jeune enfant qui, né dans de mauvaises conditions de résistance, est, dès son entrée dans la vie, entouré de bacilles, soumis à des causes multiples de contagion.

La conclusion à tirer de cette étude est que la transmission héréditaire de la tuberculose est impossible à se produire pendant la conception, qu'elle est extrêmement rare pendant la grossesse, et suppose des lésions placentaires, tandis qu'au contraire la contagion à la naissance ou dans les premières semaines de la vie est excessivement fréquente.

Lorsqu'un individu devient tuberculeux, on pense de suite à un cas de contagion, parce que l'observation montre que nous sommes tous exposés à la subir; pourquoi refuserait-on d'admettre qu'un enfant, qui est plus délicat, y soit moins sujet qu'un adulte, alors surtout que la maladie ayant atteint ses parents, il se trouve constamment au milieu de poussières contagieuses?

Observations cliniques. — A côté des preuves expérimentales de l'observation vétérinaire, nous pouvons aussi placer nos observations cliniques qui ont ici une grande signification. Or, nous savons qu'il existe certaines peuplades qui ont le bonheur d'ignorer l'existence de la tuberculose. Vienne un jour un phtisique dans ces pays favorisés, et ces mêmes sujets, indemnes jusqu'à ce jour du bacille de Koch, succombent de la phtisie de père en fils.

Dans la pratique médicale de chaque jour, il est facile de faire des constatations analogues : qu'un enfant vienne au monde dans une famille de tuberculeux et qu'on l'éloigne immédiatement de ses parents malades, on le verra échapper à la contagion, alors que des frères et sœurs, qui resteront en contact avec leurs parents, seront infectés. Voici, à ce propos, quelques cas typiques que j'ai pu recueillir.

Observation I. — La famille B... est composée de cinq enfants nés tous d'un père mort d'une phtisie pulmonaire et d'une mère saine. Le deuxième fils fut éloigné de ses parents immédiatement après sa naissance et placé ensuite en nourrice. Les quatre autres enfants cohabitaient avec leurs parents.

Le deuxième enfant, élevé par une nourrice saine jusqu'à l'âge de treize ans et placé ensuite dans un lycée est aujourd'hui un homme sain de trente-six ans. De ses quatre congénères, deux sont morts, de la tuberculose pulmonaire et les deux autres sont atteints d'une tuberculose certaine et avancée. Il est bon d'ajouter que jamais leur frère sain n'a cohabité avec ses parents.

Observation II. — Père et mère tuberculeux donnant naissance à sept enfants dont le deuxième et le cinquième n'ont jamais cohabité avec leurs parents et leurs congénères. Les autres enfants sont morts comme leurs générateurs, de tuberculose. Les deux enfants isolés restèrent sains et aujourd'hui, mariés tous deux, ils ont eux-mêmes de très beaux enfants.

Ces faits, nous les avons observés un grand nombre d'autres fois et les exposer tous ici ne pourrait que paraître fastidieux. Il a suffi de séparer les jeunes enfants des parents malades pour prévenir le développement de la maladie, ce qui prouve nettement combien l'hérédité est peu en cause. M. Landouzy, qui admet chez des parents devenus tuberculeux pendant leur vie la possibilité d'avoir des enfants sains avant leur maladie et des enfants tuberculeux après l'apparition des symptômes énonce une théorie qui n'a rien d'absolu. En effet, les enfants nés avant la tuberculisation des parents peuvent le devenir en cohabitant avec ceux-ci, et les enfants nés après le développement de la tuberculose paternelle peuvent rester indemnes s'ils sont éloignés à temps [1].

Importance du terrain. — A quoi dès lors attribuer l'espèce d'immunité que l'on observe chez quelques-uns lorsque tous sans distinction nous sommes soumis à des causes identiques de contagion? Nous l'avons déjà laissé pressentir en déclarant que dans toute maladie infectieuse il faut considérer deux facteurs étiologiques : le germe et le terrain.

L'hérédité n'étant pas possible quant à la transmission du bacille, peut-elle exister en ce sens que les enfants des phtisiques arrivent dans la vie avec une faiblesse constitutionnelle qui les prédispose à l'éclosion du mal? Il n'en faut pas douter : tout descendant de tuberculeux est chétif, de même que le fils né de parents goutteux ou arthritiques, diabétiques, alcooliques, etc., de vieillards, de cancéreux ou de névropathes.

[1] J'ai exposé tous ces faits au Congrès de la Tuberculose de 1891.

Toutes ces maladies influent sur le produit de la conception et je ne crois pas que la tuberculose ait une influence plus considérable qu'un autre état pathologique de ceux que nous venons d'énumérer.

En outre, le fils d'un phtisique, en raison même de sa faiblesse congénitale sera un bon terrain non seulement pour le bacille de Koch, mais encore pour tout autre germe pathogène, scarlatine, rougeole, variole, bronchites, fièvre typhoïde, etc.

Bien plus, ces maladies survenant après la naissance ou dans l'enfance augmenteront encore sa faiblesse de résistance et si un tel enfant se trouve alors dans un milieu infecté par le bacille de la tuberculose, il aura beaucoup de chances pour y succomber.

Lendet, de Rouen, rapportant en 1885 à l'Académie de médecine une statistique portant sur 55 cas de tuberculose infantile a trouvé que ces malades avaient leurs parents alcooliques ou épuisés par les accès de travail, les surmenages de toutes sortes, la fièvre typhoïde.

Ces observations montrent donc bien le rôle que la débilité congénitale joue dans l'éclosion de la tuberculose, ou en un mot l'importance du terrain sur le développement de cette affection.

Conclusions. — Ce sont les mêmes que nous avions déjà présentées au Congrès de 1891.

« 1° L'hérédité du germe n'existe pas dans la tuberculose.

2° La prédisposition du terrain n'est pas plus spéciale aux tuberculeux qu'à tout autre sujet né d'un malade diathésique.

3° Toutes les tuberculoses sont gagnées par la contagion.

Le résultat de ces données sera au point de vue de la prophylaxie :

D'éloigner du foyer paternel dès sa naissance tout enfant de tuberculeux.

Agir ainsi vaudra mieux que d'interdire à un individu sain d'épouser une personne née de parents tuberculeux et qui a pu demeurer saine malgré tout. »

Si l'on songe, dit M. Plicque, que la lèpre, qui fut en France le fléau du moyen âge, a disparu un peu par les progrès de l'hygiène corporelle, beaucoup par l'isolement dans les léproseries, on peut prévoir le jour de triomphe de la prophylaxie de la tuberculose par la création de Sanatoria spéciaux, par un isolement intelligent des malades dans les hôpitaux, par la modification de construction de nos appartements contemporains, « caves sans air et sans soleil, véritables cavernes de troglodytes, » suivant l'expression de notre confrère le Dr Tison.

V

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA TUBERCULOSE

CAUSES DIVERSES D'AGE, DE SEXE, DE PROFESSION, ETC., QUI FAVORISENT SON DÉVELOPPEMENT

La répartition de la phtisie à la surface du globe, a dit Hirsch, n'est influencée que d'une manière tout à fait secondaire par les conditions climatériques. La maladie, toutes choses égales d'ailleurs, sévit avec la même fréquence sous toutes les latitudes géographiques ; les pays équatoriaux et sous-tropicaux ne sont pas moins ravagés par la phtisie que les climats tempérés et les climats arctiques ; la fréquence variable de la maladie, dans les régions dont le climat est à peu près identique tient à des conditions particulières qu'il est possible de déterminer. L'opinion encore assez répandue de la prédominance de la phtisie dans les latitudes élevées, froides ou tempérées, est tout aussi erronée que l'opinion inverse émise plus récemment, d'après laquelle la phtisie serait surtout fréquente dans les climats chauds et torrides.

La plupart des cliniciens et des observateurs partagent cette opinion, avec cette réserve qu'il est possible d'éteindre ou de créer sur place un foyer tuberculeux. En d'autres termes, tel pays, où la phtisie n'a jamais été observée, peut devenir le berceau de la tuberculose, de même qu'une autre contrée infectée par le bacille peut être débarrassée de cette affection contagieuse grâce à certaines mesures prophylactiques que nous exposerons plus loin.

Si nous prenons les pays tels qu'ils sont aujourd'hui, nous devons reconnaître que la France est l'une des régions, avec l'Angleterre, qui paie la plus forte contribution à la mortalité tuberculeuse. La mortalité atteint d'une façon constante un cinquième de la totalité des décès, surtout dans les grands centres. Cette proportion est moindre à la campagne surtout dans le nord de la France. La mortalité par la phtisie est moins considérable en Prusse surtout dans le nord ; elle ne le cède cependant pas dans les Provinces Rhénanes ainsi que dans les grands centres.

En Russie, la phtisie est rare dans la partie septentrionale. Par contre, elle est extrêmement fréquente dans les grandes villes, telles que Saint-Pétersbourg, Moscou, Odessa, Kazan

Elle est plus rare encore dans la Norvège et la Suède, pays où la population est extrêmement clairsemée.

Par contre, elle est extrêmement fréquente en Autriche-Hongrie et en Italie, où l'on compte 4 p. 1000 habitants. Il en est de même en Belgique, en Suisse et en Espagne.

L'Algérie, l'Égypte et la Tunisie n'ont rien à nous envier. Ces contrées paient un fort contingent à la mortalité tuberculeuse. Il en est de même de Madagascar, de la Réunion et de l'île Maurice.

Dans les îles de l'Océanie, le ravage causé par la phtisie est exorbitant : on compte deux cinquièmes de phtisiques sur l'ensemble des décès, à Taïti, aux Marquises, à la Nouvelle-Calédonie.

La phtisie est également très répandue dans l'Australie, surtout dans les grandes villes.

Quant à l'Amérique, où l'invasion bacillaire est de date plus récente, il existe encore certaines contrées qui ont la faveur d'ignorer le bacille de Koch. Malheureusement, ces régions sont clairsemées, et la plupart des pays de l'Amérique ont à compter avec la tuberculose. Peu répandue dans les États-Unis, elle est par contre très fréquente au Mexique, au Brésil, au Paraguay, dans la République Argentine.

Elle est en train d'exterminer les dernières peuplades indiennes qui habitent les régions septentrionales do l'Amérique.

Est-ce le terrain humide ou sec, les températures froides, chaudes ou tempérées, le nord ou le sud, les pays plats ou les montagnes qui favorisent le développement de la tuberculose ?

Les climats, les saisons, l'altitude du pays doivent entrer en ligne de compte comme causes adjuvantes de la tuberculose.

Généralement, le mal est plus redoutable et plus fréquent dans les pays de chaude température. Quant à l'influence saisonnière, il est difficile de dire que la phtisie fait plus de ravages à un moment de l'année qu'à un autre. Toutefois, il est de remarque courante que les saisons marquées par de brusques changements de température, ainsi que cela se produit d'ordinaire au commencement de l'hiver et au printemps, sont des saisons plus propres pour le développement du bacille de Koch.

L'altitude influe en ce sens qu'elle gêne l'infection par l'air si pur qui contient peu ou pas de bacilles virulents, tandis que ceux-ci foisonnent dans les plaines. Cette remarque a guidé le choix de l'emplacement des sanatoria sur les plateaux élevés de la Suisse, où l'on n'a pas craint, à tort peut-être, d'exposer le phtisique au froid afin de lui procurer un air absolument pur.

Les statistiques les plus récentes et les mieux faites montrent que la mortalité de la race humaine par la tuberculose se monte tout au plus à un cinquième. Les quatre cinquièmes des personnes, qui sont pourtant exposées à la contamination, demeurent indemnes et ce résultat tient justement à ce que l'organisme résiste dans un grand nombre de cas et demeure victorieux sur les bacilles qui l'entourent et cherchent à l'infecter

Notre organisme, en effet, est soumis à diverses causes dont les unes le prédisposent encore à la contagion et dont les autres le défendent. Ces dernières seront étudiées au chapitre de l'*Immunisation ;* nous allons ici passer en revue les premières, celles qui influent favorablement sur le développement de la phtisie.

En général, c'est entre quinze et vingt-cinq ans que l'on voit le plus de décès par tuberculose. Sans doute, on la trouve dans l'enfance et le bas âge. Queyrat et Landouzy démontraient, en 1876, que cette affection passa souvent inaperçue, parce qu'elle affecte une allure rapide de brocho-pneumonie. Après l'âge de trois ans, sa fréquence augmente, de dix à quinze ans la progression se ralentit pour devenir plus forte jusqu'à vingt-cinq ans. A partir de cette époque, le chiffre des décès dus à la tuberculose baisse d'une façon très sensible pour se relever une dernière fois chez les vieillards.

La tuberculose semble avoir une prédilection pour le sexe féminin : les femmes sont plus souvent frappées. Cela tient, peut-être, à ce que, durant la vie, elles sont soumises à des causes débilitantes plus grandes, la grossesse. la lactation, la sédentarité. « Si les femmes, dit Peter, sont plus fréquemment tuberculeuses que les hommes, ce n'est pas à leur sexe qu'elles doivent ce fâcheux privilège ; le sexe n'y est pour rien, les conditions sociales y sont pour tout. » Cela est tout à fait exact, car, avant la puberté, la phtisie moissonne également les enfants de l'un et de l'autre sexe. Ce dernier état y joue donc également un rôle important.

Certaines professions insalubres ou pénibles exposent ceux qui les font à l'infection tuberculeuse. De ce nombre sont les métiers qui obligent les ouvriers à travailler dans la poussière : ces personnes sont alors atteintes de pneumonies chroniques nommées : pneumokonioses, qui mettent les poumons dans un état de prédisposition à la phtisie. De même, les professions où règnent l'encombrement, le travail en commun d'un grand nombre d'individus dans des salles exiguës, mal aérées, froides ou surchauffées, où, chacun crache sur le parquet et où tous respirent des poussières nocives. Ces poussières elles-mêmes sont plus ou moins dangereuses suivant

leur nature : celles qui le sont davantage sont les poussières métalliques, puis les poussières animales, enfin les poussières végétales. Quoi qu'il en soit, la statistique démontre que la moitié des ouvriers se tuberculisent grâce à ces poussières infectées.

Ajoutons encore à ces constatations lugubres l'influence des excès de travail, de l'insuffisance de nourriture, des veillées, de la misère du défaut d'hygiène et des soins de propreté, de l'insuffisance du cubage d'air dans les habitations, toutes causes qui, violées, prédisposent à la tuberculose, et qui, malheureusement, se trouvent réunies chez l'ouvrier des grandes villes.

Enfermé à l'atelier, enfermé chez lui avec sa famille, ne prenant d'exercice que pour aller hâtivement à son travail, s'adonnant à la boisson, aux excès vénériens, l'ouvrier de la ville a beaucoup de chances pour mourir tuberculeux. Chez l'ouvrière, en outre de ces conditions, s'ajoute les fatigues de la maternité et de l'allaitement, ce qui est suffisant pour expliquer la mortalité effrayante de la population ouvrière.

Il n'est pas rare, en effet, de voir une tuberculose jusqu'alors ignorée évoluer tout d'un coup rapidement à la suite d'un coït fécondant, dans les premiers mois d'une grossesse. Cet acte physiologique entraîne une dépense considérable de forces, trouble profondément l'appareil digestif et débilite l'organisme. Ajoutons à cela les fatigues de l'accouchement, la déperdition sanguine qui en résulte fatalement, la lactation et les soins que la mère doit à son enfant : le bacille trouve là des auxiliaires pour favoriser son entrée et son libre développement.

Le simple refroidissement peut-il avoir une action sur le début de la tuberculose ? Nous pensons que le froid qui provoque la congestion pulmonaire, l'inflammation des bronches agit au point de vue étiologique en altérant l'épithélium des voies respiratoires et en facilitant par suite la pénétration du germe pathogène.

Les affections aiguës ou chroniques surviennent rarement sans laisser des traces et sans déprimer fortement l'organisme aussi leur action sur le développement de la tuberculose ne fait-il pas de doutes.

Les maladies prédisposent à la phtisie : 1° en affaiblissant l'organisme ; 2° en ouvrant les portes au germe infectieux par la destruction et l'irritation des épithéliums de revêtement.

Parmi les affections dont l'action est surtout remarquable se placent les affections du poumon et des bronches, inflammations aiguës ou chroniques, bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies, pleurésies.

Elles ouvrent si souvent la porte à l'infection que nombre d'auteurs les considèrent comme une première manifestation de la tuberculose. Sans nous ranger à cette opinion qui nous semble excessive, nous dirons que très souvent, en effet, la congestion, l'hyperthermie, la desquamation épithéliale des canaux aériens ouvrent l'accès au bacille de Koch ; toutes les fois qu'on sera atteint d'une maladie des voies respiratoires, on devra donc redoubler de précautions et ne rien négliger pour se soustraire à la contamination.

Landouzy, Vaillard, Martin, remarquant la fréquence de la tuberculose chez les personnes atteintes de pleurésies, recherchèrent si par l'examen bactériologique du liquide ponctionné, il n'était pas facile de se rendre compte de la nature et de la gravité du mal. Leurs recherches eurent pour résultat de leur prouver que les pleurésies à début lent et insidieux, se produisant sans réaction inflammatoire franche, étaient de nature tuberculeuse. Landouzy allait même plus loin, disant que toute pleurésie est fonction de tuberculose.

La coqueluche prédispose également à la phtisie et d'autant plus que cette affection a duré plus longtemps et a été compliqué de broncho-pneumonie. Le mécanisme est toujours le même, les épithéliums des conduits respiratoires ayant été altérés par la congestion et l'inflammation et le bacille trouvant un chemin tout ouvert pour pénétrer dans l'organisme.

La rougeole accompagnée de phénomènes bronchitiques et principalement lorsque l'enfant est placé dans un milieu hospitalier donne souvent l'essor à la tuberculose. Il n'en est pas de même de la scarlatine, cette maladie se compliquant rarement de lésions du poumon ; c'est ce qui fait que quelques personnes ont cru à un antagonisme véritable entre ces deux affections.

La variole peut aussi prédisposer à la tuberculisation, mais habituellement l'infection ne se produit qu'un temps assez long après la poussée éruptive. Landouzy pense que la variole agirait surtout en déprimant l'organisme, dépression dont il ne se relève que lentement, ce qui explique les cas tardifs observés.

La fièvre typhoïde produit les mêmes effets que la variole par débilitation.

Les affections chroniques et diathésiques telles que la chlorose et la scrofule ont une action beaucoup plus grande. Scrofule et tuberculose sont deux termes qui s'identifient dans certains cas pour ne pas dire dans la plupart. Quelquefois, l'examen des ganglions scrofuleux n'a pas permis de reconnaître la présence du bacille de Koch ; cela tenait uniquement au mode imparfait d'investigation, car dans

ces cas douteux ou négatifs, l'injection et l'inoculation aux animaux de ces matières scrofuleuses a développé chez ceux-ci de la tuberculose manifeste. Kranse, Debove, Bouilly, Koch, Cornil ont observé ces faits.

Si maintenant on se rapporte aux faits cliniques, on peut constater la parenté étroite de la scrofule et de la tuberculose. Souvent, la scrofule provient de parents phtisiques et, plus tard, il deviendra phtisique à son tour. Aussi croyons-nous que la scrofule est plus qu'une maladie prédisposant à la tuberculose, c'est une tuberculose évoluant avec une marche spéciale, lente, sorte d'atténuation du mal qui ne rend pas réfractaire l'organisme, comme l'ont prétendu certains auteurs. Dans les lésions scrofuleuses, si l'on ne rencontre pas toujours le bacille, on peut reconnaître la présence des cellules géantes et on sait que penser à cet égard.

Que dire des affections chroniques diathésiques telles que la goutte, le rhumatisme, des intoxications telles que l'alcoolisme, le saturnisme, l'impaludisme ? Les personnes atteintes de ces maladies peuvent devenir tuberculeuses ; quelquefois, il semble que chez certaines la lésion a tendance à devenir fibreuse.

Lancereaux, qui s'est si fortement attaché à décrire et à étudier l'alcoolisme a montré que cet état morbide avait une influence extrêmement fâcheuse, précipitant la marche de la tuberculose. De même, l'empoisonnement chronique par le plomb et la malaria sont des causes de déchéance organique qui prédisposent à la phtisie, loin de lui être antagoniste.

En général, tout enfant né de parents atteints de maladies diathésiques peut être considéré comme un bon terrain d'évolution pour la tuberculose. Ces enfants sont malingres, chétifs, d'une constitution délicate, d'un petit tempérament, ils ont hérité d'un organisme affaibli.

Ces faits sont confirmés par la clinique ; les fils de diabétiques, de cancéreux, de syphilitiques, d'alcooliques viendront au monde dans de mauvaises conditions pour lutter ; ils seront fréquemment la proie du bacille de Koch.

Cette prédisposition héréditaire individuelle variera avec la gravité de la maladie paternelle ; puis il est également fréquent que de tels êtres souffrent pendant la période de gestation, sont quelquefois malformés, présentent de l'étroitesse congénitale du thorax, des lésions rachitiques.

Enfin, en dehors de toutes ces causes, il est à remarquer que certaines personnes sont plus aptes à contracter la tuberculose ; exemple, les individus à cheveux rouges ; Landouzy disait : « Parmi les

individualités humaines qui font facile et désolant commerce avec la tuberculose il en est chez lesquels l'opportunité morbide inhérente à la somme (quantité et qualité) des composés physiques, chimiques (constitution) et dynamiques (tempérament) qu'elles ont apportés en venant au monde est innée. Ces individualités sont les bacillisables de naissance. »

On a cité justement la facilité avec laquelle les individus de race noire contractent la tuberculose, et cela, sans tenir compte de l'état des parents.

Doit-on faire intervenir dans les causes adjuvantes l'influence des toxines bacillaires qui sont répandues dans les humeurs maternelles et passeraient ainsi dans celles du fœtus le rendant plus réceptible au mal? C'est l'opinion de Courmont; elle est soutenable, nous pensons que les toxines peuvent traverser le placenta, mais dans ce cas le fœtus succombera souvent.

VI

CONTAGION DE LA TUBERCULOSE

CAUSES DIVERSES

Il y a peu d'années encore, en 1882, Williams, de Londres, osa écrire cette énormité que « l'expérience d'un établissement de phtisiques aussi important que Brompton Hospital va directement à l'encontre de l'opinion qui considère la phtisie comme étant maladie infectieuse, une sorte de fièvre zymotique ». Je crois qu'à l'heure actuelle aucun clinicien ne s'aviserait de soutenir une opinion semblable. « Depuis que nous savons, dit M. Straus, que la tuberculose est due à un bacille, il n'est pas douteux que la maladie ne naisse constamment par le fait d'une infection extérieure, d'une contagion en laissant de côté les tuberculoses congénitales, qui, du reste, appartiennent, elles aussi, à un mode spécial de contagion. Cette proposition est tellement évidente qu'elle ne nécessite pas de plus amples développements. Il s'en faut cependant, en ce qui concerne la pathologie humaine, que cette contagion puisse être mise en évidence, dans un grand nombre de cas, avec cette netteté schématique que certains pathologistes ont introduite un peu artificiellement dans ce problème éminemment complexe. »

« Ces difficultés tiennent à plusieurs raisons

« Elles dérivent d'abord de l'extrême fréquence de la maladie qui frappe environ le quart ou le tiers de l'espèce humaine et en tue le sixième ; il en résulte que la filiation d'un cas donné est toujours obscure à établir.

« La longue durée de l'incubation de la phtisie pulmonaire est aussi un élément gênant pour la détermination précise de la contagion. Pour les maladies infectieuses aiguës, la fièvre typhoïde, le choléra, la diphtérie, les fièvres éruptives, cette incubation est courte et ne dépasse pas quelques jours ; pour la syphilis elle-même, elle n'est, en général, que de quelques semaines. Il en est autrement pour la tuberculose, et le lent développement des bacilles dans les cultures explique le fait dans une certaine mesure : tout porte à croire que de longs mois peuvent s'écouler entre le moment où le bacille pénètre dans le poumon et celui où les premiers symptômes de la maladie se manifestent. De sorte que lorsque la phtisie vient à éclater, on se trouve en présence d'une infection se perdant très loin dans le passé, et dont les conditions, par cela même, deviennent très difficiles à préciser.

« D'autre part, malgré l'énorme fréquence de la tuberculose dans l'espèce humaine, on vient dire que celle-ci n'y est pas absolument prédisposée, puisqu'en somme les deux tiers des humains échappent entièrement à la maladie. Un certain nombre échappent parce qu'ils n'ont pas été soumis à la contagion, mais si l'on réfléchit à la grande diffusion des germes de la tuberculose, il est permis de croire que c'est de la minorité. Dans les grands centres de population notamment, quel est l'individu un peu avancé en âge qui n'ait pas été exposé, une fois au moins dans sa vie, à faire pénétrer dans ses voies respiratoires de l'air chargé de poussières bacillifères ? et cependant tous ne sont pas frappés. Même parmi ceux qui sont placés dans les conditions éminemment favorables à la contagion répétée, ceux qui, par profession ou autrement vivent, pendant des années entières en contact et en promiscuité avec des phtisiques, même parmi ceux-là il en est beaucoup qui demeurent indemnes. La statistique montre bien que, toutes choses égales d'ailleurs, ces individus payent à la tuberculose un tribut plus large que ceux non exposés à ces causes multiples d'infection ; mais elle nous enseigne aussi que beaucoup sortent indemnes de l'épreuve. Nous avons vu particulièrement que la contagion maritale, l'une des plus évidentes, est loin d'être constante, et qu'en somme elle n'est que l'exception [1]. »

[1] *La tuberculose et son bacille*, par M. Straus.

Villemin a montré et prouvé la contagion de la tuberculose, mais ses doctrines ne sont pas encore tellement acceptées : jusqu'au dernier Congrès de la tuberculose, M. Empis niait la possibilité du contage entre époux.

A la vérité, la clinique nous montre un problème assez complexe tout différend de l'expérimentation qui est si nette. « Il faut pour la réalisation d'une maladie, dit M. Bouchard, deux facteurs : le premier nécessaire est le germe infectieux ; le deuxième, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui met à la disposition du germe l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent son milieu vivant. S'il n'y a qu'un homme sur cinq qui meurt par tuberculose, c'est que décidément l'homme ne représente pas le milieu favorable à la tuberculose ; c'est que dans un cinquième des cas seulement l'homme, par suite des modifications chimiques et dynamiques survenues dans son organisme, perd ses moyens ordinaires de défense contre la tuberculose ; c'est que le sol, si l'on peut dire, a été remanié, retourné et modifié, de telle manière que les germes, tombés stériles hier, deviennent fertiles aujourd'hui. »

De ces citations si claires, si précises, nous pouvons retenir ceci : c'est que la tuberculose est une maladie contagieuse, mais que la contagion ne s'accomplit pas fatalement. Il importe donc d'étudier les causes, qui, modifiant la vitalité et la force de nos organes et de nos humeurs, rend notre organisme apte à recevoir le germe de la phtisie.

La contagion chez l'homme, de même que chez les animaux, s'effectue de trois manières bien distinctes : par inoculation, par ingestion et par inhalation.

La *voie sous-cutanée* est rarement en cause. Cependant il s'est rencontré des faits de ce mode de tuberculisation.

Un médecin grec inocula un jour de la matière tuberculeuse à un malade atteint de gangrène du gros orteil. Après sa mort, l'examen anatomo-pathologique montra l'existence de tuberculose pulmonaire.

En général, la surface cutanée est peu infectée ; quand les bacilles pénètrent ainsi, ils se localisent de préférence. Il n'en est pas de même des muqueuses, qui, lorsqu'elles sont ulcérées ou présentent une solution de continuité, laissent passer facilement les germes pathogènes. Les voies génitales, les muqueuses bucco-pharyngées sont atteintes et ces faits expliquent la présence de tumeurs volumineuses ou adéno-phlegmons du cou qui surviennent chez des jeunes gens jusqu'alors indemnes de toute tare tuberculeuse.

Le *tube digestif* est la porte d'entrée de prédilection dans le tout jeune âge. Plus tard, le suc gastrique détruira le bacille; à cet âge, cet agent est pour ainsi dire nul, ce qui fait que ces bacilles, traversant l'estomac et l'intestin, produisent ces poussées de péritonite brusques chez des enfants sains et nés de parents bien portants.

Chez l'homme adulte, au contraire l'*inhalation*, est le mode de contagion le plus souvent observé.

Les bacilles existent dans l'air et les poussières que nous inhalons; ils sont cachés et l'on ne sait souvent à quel moment précis s'est opérée l'infection.

Moyens de contage. — Ils sont au nombre de quatre principaux. Quant aux occasions de contamination, elles sont si nombreuses que l'on peut affirmer que la vie, depuis et même avant la naissance, n'est qu'une longue suite de chances de contagion. Sans doute, les descendants de tuberculeux sont encore plus exposés que les autres à recevoir le germe morbide, mais il n'en est pas moins vrai que l'hérédité directe du germe n'est pas en cause, il n'est pas besoin de faire intervenir ce facteur pour expliquer les faits.

Le contage de la tuberculose s'exerce, nous l'avons dit, de quatre manières différentes : par la surface cutanée, par le tube digestif, par les voies respiratoires, par l'appareil génito-urinaire. Examinons successivement ces quatre voies d'accès du bacille de Koch.

1° *Par la surface cutanée.* On n'a que l'embarras du choix pour en citer des exemples. Qui ne connaît la fréquence des tubercules dits anatomiques, survenant chez les médecins ou les garçons d'amphithéâtre après une piqûre faite au cours d'une autopsie de phtisique? Sans doute, une tuberculose généralisée n'en est pas toujours la conséquence, mais, nous le savons, les tuberculoses de la peau sont le plus souvent locales; elles guérissent au bout d'un temps plus ou moins long après avoir suppuré.

Autrefois, on a observé à la suite des plaies cutanées infectées le développement de la tuberculose. Voici quelques exemples tout à fait probants :

Tscherning rapporte qu'une femme très robuste donnait des soins à un phtisique; nettoyant un crachoir souillé par l'expectoration du malade, elle se fit une coupure au doigt et cette plaie, loin de guérir s'envenima, la suppuration apparut; puis bientôt, la gaine tendineuse correspondante fut prise; l'état nécessitant une intervention chirurgicale, celle-ci fut pratiquée et l'examen anatomo-pathologique

des fongosités montra qu'il s'agissait de lésions bacillaires contenant d'ailleurs le bacille de Koch.

Voici un autre fait cité par Tuffier : c'est un marin qui, blessé en 1888, fut soigné et pansé dans la même salle où se trouvait alité un phtisique déjà à une période avancée de la maladie. Une plaie que cet homme avait au pied ne put guérir, on constata peu à peu un envahissement des gaines tendineuses, de la carie osseuse et cet homme ayant été opéré, l'examen décela la nature tuberculeuse des produits extirpés.

Hanot a également observé un homme de soixante-dix ans, qui ayant un large ulcère tuberculeux à l'avant-bras fut envahi par le mal et mourut phtisique dans l'espace de six mois. Verchère cite aussi le cas d'un individu devenu tuberculeux à la suite d'une morsure assez légère en apparence qui lui avait été faite par un phtisique.

La surface cutanée est donc un moyen certain de contamination et, pour ce faire, il n'est pas nécessaire d'un laps de temps très long ; un contact de quelques secondes peut suffire. De là, le danger qu'il y a à toucher des objets et du linge souillé par les sécrétions et les expectorations d'un tuberculeux ; de là également le danger de pratiquer une autopsie si l'on présente des excoriations de la peau.

A ces causes certainement doivent se rapporter les nombreux cas de tuberculose que l'on observe chez les bouchers, exposés par leur profession à manier des viandes dont quelques-unes sont tuberculeuses.

Il faut donc, toutes les fois qu'on remarque une plaie cutanée, en avoir un soin tout particulier de manière à en éloigner les germes morbides ; le fait est surtout important quand on est atteint de maladies de la peau avec excoriations épidémiques et que l'on vit avec des tuberculeux.

Dans la profession médicale, la contagion par le tégument se rencontre, heureusement, d'une façon de plus en plus rare. Tantôt, c'est le médecin qui en est la victime, tantôt c'est le médecin qui sert d'agent de transmission de la maladie.

On a noté une inoculation de tuberculose produite à la surface du vagin par des excoriations dues aux forceps, la cavité vaginale contenant des liquides bacillaires ; on a observé également des infections tuberculeuses à la suite de piqûres sous-cutanées, de saignées de petites opérations faites avec des instruments malpropres, après l'application de vésicatoires ou de cautères et de sétons.

On a également, signalé et j'ai pu l'observer moi-même, des ulcères

tuberculeux chez les nouveau-nés israélites après une circoncision suivie de la succion de la plaie opératoire.

Il reste encore une grande question à examiner : la tuberculose peut-elle être communiquée par la plaie de vaccination ? Une génisse tuberculeuse donne-t-elle du vaccin bacillaire pouvant infecter une personne que l'on vaccine avec ce produit ? Toussaint seul a obtenu des résultats positifs en expérimentant dans cet ordre d'idées. Après lui, on n'a pu le répéter, Chauveau même prétend que la tuberculose ne peut être transmise par la voie vaccinale.

Sans doute, la lymphe ne contient pas de bacilles, mais quand on récolte le vaccin, on recueille, en outre de la lymphe, la pustule elle-même qui certainement contient des leucocytes. Or, l'on sait que ces cellules sont les véhicules du bacille quand il s'en trouve.

La vaccine peut donc transmettre la tuberculose ; mais, à notre avis, ce cas est rare parce qu'on utilise pour la récolte du vaccin des génisses saines, non suspectes de tuberculisation et que l'on prend des mesures de propreté de plus en plus grandes pour la récolte du produit vaccinateur. Toutefois, nous croyons à la possibilité de la contagion par ce moyen.

2° *Par le tube digestif.* — C'est à Chauveau que revient l'honneur d'avoir, le premier, démontré la transmission de la tuberculose par le tube digestif. Ses expériences datent de 1868 et voici en quoi elles consistèrent : il fit venir spécialement trois génisses des pâturages de la montagne ; après s'être assuré qu'elles étaient tout à fait saines ; il fit avaler à chacune 30 grammes de matière tuberculeuse finement broyée. Un mois après, ces trois génisses présentaient des symptômes indéniables de tuberculose,

Parot faisant avaler à des animaux tels que le chat, la chèvre des crachats de phtisiques réussit à tuberculiser ces animaux, et tous les essais analogues tentés depuis ont également été positifs. Koch obtint un résultat identique en faisant absorber non des matières caséeuses, mais des bouillons de tuberculose, cultures pures du bacille.

On pensait tout d'abord qu'il était indispensable que l'épithélium du tube digestif présentât une excoriation pour que le germe pût y passer. Or, Rokitansky a prouvé qu'il n'en était pas besoin ; le bacille traverse l'épithélium des villosités intestinales alors même que les cellules de revêtement sont entièrement saines ; des cobayes, sans aucune lésion intestinale, sont devenus tuberculeux après ingestions de cultures pures.

Straus, Würtz, Sormani, Koch ont établi expérimentalement ce

qui semblait exister, à savoir l'impuissance des sucs digestifs, à détruire la virulence du bacille de la tuberculose. Normalement, ces sécrétions ne tuent pas les bacilles chargés de spores; on conçoit, dès lors, combien facile sera l'infection si les sucs de la digestion sont altérés et si l'épithélium de la paroi gastrique ou intestinale présente des solutions de continuité. Chez le jeune enfant nourri artificiellement, chez l'adulte qui mange des aliments carnés, que le lait ou la viande ingérés contiennent le bacille de Koch, et voilà une chance de contamination, qui malheureusement se réalise le plus souvent.

Le lait qui est si employé pour l'alimentation des jeunes enfants peut devenir le véhicule de la contagion s'il provient d'une vache atteinte de pommelière. Et ce qui rend le mal plus funeste, c'est qu'on ne s'en aperçoit pas toujours, car les vaches tuberculeuses peuvent conserver suffisamment l'aspect sain et produire un lait en aussi grande abondance qu'à l'état normal.

Les expériences de Bang, Gerlach, Degive, H. Martin sont toutes concluantes et démontrent les dangers du lait. Ces auteurs ont montré qu'une vache tuberculeuse, alors même que ses mamelles ne contiennent pas de lésions spécifiques, peut donner du lait tuberculeux, que ce lait ingéré par des animaux les rend phtisiques et que plusieurs échantillons du lait débité à Paris sous les portes cochères doit être considéré comme suspect.

Pour déceler la présence des bacilles de Koch dans un lait il est nécessaire de le centrifuger ; on le place dans un tube fermé auquel on imprime un rapide mouvement de rotation. Par cette manœuvre brusque, le lait se sépare en deux parties : un dépôt solide, dans lequel sont les bacilles ; un liquide qui surnage et que l'on décante.

Boire du lait inconnu quant à la provenance, c'est s'exposer à la contagion si l'on n'a pas pris la précaution de le faire bouillir. On voit, dès lors, combien il est facile aux jeunes enfants de gagner la maladie, surtout lorsque l'on pense à la faiblesse de leurs sucs digestifs et à l'état permanent d'irritation de leur tube digestif.

La tuberculose du péritoine et de l'intestin en est la conséquence. A. Ollivier a cité l'observation d'une institution de jeunes filles qui, buvant du lait provenant d'une vache tuberculeuse perdit, en quelque temps, plusieurs pensionnaires de cette maladie.

La femme phtisique ne doit pas allaiter son enfant, même si elle en présente pas de lésions mamellaires, le lait pouvant contenir des bacilles. Le médecin devra donc soigneusement examiner les nourrices qui viennent de la campagne se proposer pour élever de jeunes

enfants, une négligence peut occasionner les plus graves conséquences. Il m'est arrivé bien des fois d'inoculer de la tuberculine a des nourrices d'apparence saine et acceptées par le médecin de la préfecture et de constater la présence de la tuberculose.

De nombreux auteurs ont démontré que la viande, plus encore que le lait, peut être dangereuse quand elle provient d'animaux tuberculeux. Mais dans cette viande toutes les parties ne sont pas également malfaisantes et nous devons reconnaître que certains organes. tels que le poumon, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse sont plus souvent contaminées que les muscles, par exemple. Pour que ceux-ci contiennent des bacilles, il faut que le sang en charrie, ce qui d'ailleurs se produit dans bien peu de cas.

La viande suspecte devra donc n'être employée que bouillie et ayant subi une cuisson prolongée, car le bacille de Koch est un organisme assez résistant. D'autre part, la salaison n'est pas suffisante pour détruire le germe morbide. Ce qui serait préférable encore, ce serait de rejeter cette viande de la consommation, car je n'ai pas confiance dans les marchands ou le public qui prennent des mesures insuffisantes.

Nous avons vu que le sang peut charrier des bacilles, Villemin le prouvait, en 1868 ; il faut donc s'abstenir de boire du sang frais, ainsi que cela se pratiquait encore ces derniers temps. Il m'est arrivé à plusieurs reprises d'injecter à un animal du sang provenant d'animaux phtisiques et de les voir succomber à l'infection.

Il faut savoir à ce propos que la dessiccation du sang à l'étuve n'est pas suffisante pour en produire la stérilisation et que si une poudre de sang tuberculeux était prescrite à un anémique, ce traitement pourrait fort bien le contaminer, au lieu de l'améliorer.

Le sang utilisé pour la clarification du vin serait de même une cause possible de contage, car le degré alcoolique de ce liquide est loin d'être suffisant pour atténuer la virulence du bacille de Koch.

La tuberculose affecte également les volailles et si le bacille de la tuberculose aviaire n'est pas tout à fait semblable à celui de la tuberculose humaine, il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse y avoir contage. Chez les volailles, c'est principalement le foie et la rate qui sont le siège des lésions, leur donnant l'apparence du foie gras ; on comprend le danger qui résulterait de l'ingestion de pareils organes en pâtés, chez un individu croyant manger du foie gras et avalant en réalité une purée de bacilles.

Les aliments sont donc un des véhicules du germe de Koch, non pas qu'ils en contiennent toujours, mais parce qu'ils peuvent être

recouverts de poussière en contenant, poussières qui sont ingérées avec les aliments. On connaît le fait d'un professeur étranger qui, désirant se rendre compte de la qualité des raisins qui se débitaient à la porte d'un hôpital, en fit acheter et ayant lavé ces raisins, il injecta l'eau de lavage à des cobayes dont la moitié moururent tuberculeux.

Les crachats répandus sur le sol, les engrais, les poussières peuvent souiller les légumes.

Citons enfin le cas rapporté par le docteur Leloir de Lille : « En 1885, un père de famille m'amène son jeune fils âgé de dix ans, atteint du lupus du lobule de l'oreille. Suivant mon habitude, j'interroge pour trouver une cause de contagion tuberculeuse dans l'entourage de l'enfant. Je ne trouve rien à cet égard. Enfin, à force de recherches, je finis par apprendre que l'on avait, il y a plusieurs années, pour soigner une éruption impétigineuse de la face dont était atteint l'enfant appliqué, suivant un usage fort répandu dans notre région, des cataplasmes de vers de terre. Où avait-on recueilli ces vers ? Je pus savoir du docteur Guermonprey, médecin de la famille, que ces vers avaient été recueillis dans un coin du jardin où l'on avait plusieurs mois auparavant enterré un poulain mort de la tuberculose. »

La maladie peut également être transmise par le moyen des ustensiles de ménage, verres, cuillères, des biberons dont se servent la mère, la nourrice, l'enfant. La pratique hospitalière a démontré le bien-fondé de nos assertions. On avait observé combien fréquentes étaient les manifestations broncho-pneumoniques et tuberculeuses chez les enfants atteints de fièvres éruptives, soignés à l'hôpital, alors que ces complications ne se produisaient pas lorsque l'enfant était soigné chez lui.

A Paris, à l'hôpital des Enfants-Assistés, on prit la mesure de désinfecter soigneusement après chaque usage les instruments et objets, qui auparavant servaient indistinctement aux petits malades, les couverts ne furent plus changés de malades et l'on réussit de la sorte à diminuer d'une manière très appréciable le taux des maladies pulmonaires et de la mortalité chez les hospitalisés.

Ce fait montre bien l'importance que l'on doit attacher à la désinfection des objets d'usage journaliers, précaution qui n'est pas toujours prise, non seulement dans les hôpitaux, mais aussi dans les pensions, les restaurants et les casernes.

3° *Par les voies respiratoires.* — La démonstration de ce mode d'inoculation de la tuberculose est due à Villemin qui injecta dans

la trachée à des lapins de la matière caséeuse et les rendit ainsi tuberculeux. Tappeiner reprit ces expériences en se servant de liquides tenant des crachats en suspension, liquides qui étaient pulvérisés dans la cage des animaux ; enfin Koch, Künsner, Verguth employèrent, dans ce but, des cultures bacillaires pures avec le même succès.

Certains auteurs s'imaginaient que l'infection par les voies respiratoires devait être empêchée grâce aux cils vibratiles qui tapissent la pituitaire, la trachée et les bronches. Sans doute l'air, qui va au poumon, se purifie en partie des particules solides qu'il contient et qui peuvent être retenues par le mucus visqueux tapissant la muqueuse nasale, et par les cils vibratiles de l'épithélium trachéal et bronchique ; mais cette filtration n'est pas complète. Chaque jour, à l'autopsie des mineurs, des carriers, on rencontre des parcelles de charbon, de poussières diverses qui ont été se loger jusque dans le poumon (pneumokonioses) ; à plus forte raison les microbes et parmi eux le bacille de Koch peut-il y pénétrer ! D'ailleurs, c'est ce que démontre l'expérimentation et les faits.

L'air inspiré par une personne saine peut donc contenir des germes tuberculeux et lui transmettre la maladie. Que dire maintenant de l'air expiré par un phtisique ? Va-t-il également contenir des bacilles qui diffuseront le mal ? Telle était l'opinion de Gibout.

Aujourd'hui, on pense qu'il n'en est pas ainsi. Straus a montré que le poumon retient les germes, filtre l'air et que les bacilles qui sortent d'un poumon tuberculeux n'en sortent qu'avec l'expectoration et jamais à l'état libre, en suspension dans l'air.

Ce sont donc les crachats dont il faut se méfier. Ceux-ci se dessèchent, se fragmentent, conservent très longtemps leur virulence, se mélangent intimement aux poussières de l'air et deviennent la cause de la contagion.

Les mouches, qui volontiers se posent sur les crachats et volent de tous côtés, peuvent également faciliter la dissémination des bacilles.

Dans quelles conditions sommes-nous le plus exposés aux poussières bacillifères ? c'est ce qu'il convient de rechercher. Tout d'abord vient la cohabitation : toutes les fois que plusieurs personnes, dont une tuberculeuse, vivent dans la même salle ou le même appartement ainsi que le fait se produit dans le mariage, entre conjoints, dans la famille ou à l'école, dans les pensions entre camarades, dans les casernes. Puis, nous trouvons les occasions résultant des agglomérations humaines dans les lieux de réunions publiques, les théâtres,

les magasins, les ateliers, les monuments publics. Ajoutons encore la promiscuité des voyageurs dans les wagons, les chambres d'hôtel.

La cohabitation dans le mariage et la famille sont surtout redoutables. Compain, citant dans sa thèse 98 cas de contagion, en trouve 93 dus à la cohabitation.

Tantôt, c'est le mari qui contamine sa femme (24 cas), tantôt c'est l'inverse (34 observations).

D'autres fois, c'est le frère qui transmet la maladie à ses frères et sœurs, à ses parents directs, à ses parents par alliance.

Les ouvriers des usines ne sont pas moins atteints par la tuberculose quand ils sont en contact journalier avec un des leurs qui en est affecté. Les domestiques, qui soignent des phtisiques, sont souvent frappés à leur tour ; de même, au régiment, on rencontre une moyenne de 2 tuberculeux pour 1.000 soldats, et pour 1.000 infirmiers on trouve 4 et même 5 phtisiques.

Le corps médical, chacun le sait, paie son large tribut au mal qu'il combat ; de nombreux médecins ont succombé au fléau ; et parmi eux les plus connus, Bayle, Laënnec, Thaon, en sont la preuve.

Toutes les fois que la tuberculose se transmet ainsi par contagion, elle affecte des allures aiguës, c'est ce que l'on remarque dans les épidémies survenant dans les casernes et les écoles, les hospices, etc. Il est vrai que là le bacille a son jeu facile, puisqu'il évolue chez des jeunes gens, terrain des plus propices.

4° *Par les organes génito-urinaires.* — Dobrowkosky a établi expérimentalement la possibilité de ce mode de transmission de la tuberculose en injectant dans le vagin des cobayes femelles des produits tuberculeux. Il réussit une fois à déterminer des accidents spécifiques locaux.

La clinique est bien plus fertile en résultats positifs et l'on rencontre assez fréquemment des tuberculoses uréthrales ou vaginales qui n'ont pas d'autre origine qu'une contagion. Conheim, Verchère, Fernet en citent des observations ; Montaz, de Grenoble, rapporte des exemples de lésions tuberculeuses survenant après une épididymite blennorrhagique. La tuberculose génitale n'a été observée chez la femme que pendant la période sexuelle, ce qui milite en faveur de la contagion par la voie génitale.

VII

TUBERCULOSE CHEZ LES DIVERSES ESPÈCES ANIMALES

Ici encore, comme dans toutes les recherches et les découvertes de la bacillose, nous sommes obligé de citer le nom de Villemin. C'est lui, en effet, qui démontra la possibilité de tuberculiser des animaux. Tandis que les Allemands discutèrent encore avec passion ce point, Villemin renversa d'un seul trait toutes ces controverses en démontrant qu'on pouvait inoculer la tuberculose à un lapin, à un cobaye ou à une vache. Bien plus, il démontra du même coup l'identité de la tuberculose humaine et de celle des mammifères. A Colin, qui objecta l'infiltration calcaire comme une différence fondamentale, Villemin répondit : « Ce n'est là qu'un caractère bien accessoire. Les tubercules de l'homme se crétifient aussi, quoique plus rarement et plus tardivement que ceux de l'espèce bovine ; mais il en est de même de tout autre produit pathologique chez ces animaux. Les collections purulentes, le mucus accumulé dans les dilatations bronchiques, les réceptables vermineux, etc., sont remarquables sous le rapport de l'incrustation calcaire, ce qui ne change en rien leur nature. La similitude anatomique n'existerait plus, que nous ne maintiendrions pas moins notre assertion, car les caractères étiologiques sont d'un ordre beaucoup plus important, en nosographie, que les caractères anatomiques. »

Comme l'a fort bien dit Koch, la tuberculose est susceptible de se développer chez tous les animaux à sang chaud. Toutefois, elle n'évolue pas toujours avec la même violence, et là plus que partout ailleurs la question du terrain joue un rôle considérable.

Les bovidés sont parmi les animaux enclins à la phtisie ceux qui nous intéressent le plus, en raison de ce que la viande et le lait de ces animaux servent à notre alimentation et peuvent par ce canal nous transmettre la maladie. Or, chez la vache, la tuberculose, qui porte le nom de pommelière, est une affection des plus répandues. Elle est d'autant plus redoutable que son évolution est lente généralement et insidieuse ; qu'une vache tuberculeuse peut, durant de longs mois et même pendant des années, conserver toutes les apparences de la santé alors que son lait est infectieux.

Les lésions de la pommelière observées à l'autopsie des vaches

abattues ou mortes de cette affection ont permis de constater dans leur intérieur l'élément pathogène de la tuberculose, le bacille classique de Koch. Il y a donc un rapport étroit entre la maladie chez les bovidés et chez l'homme. Les germes recueillis dans ces lésions se cultivent tout comme ceux qui proviennent des poumons humains et leur inoculation aux animaux est capable de produire chez ces derniers une tuberculose bien caractérisée.

On ne saurait, donc, trop se prémunir contre l'infection en faisant bouillir le lait avant de l'employer, en créant dans les grands centres et même dans les petites villes des inspecteurs sanitaires dont le rôle est de vérifier la bonne qualité du bétail abattu et l'absence de toute lésion tuberculeuse dans les organes. Quand, par hasard, une constatation semblable sera faite, il faudra prescrire la destruction et exiger l'enfouissement de la viande, sans écouter les plaintes intéressées des producteurs ; la santé publique doit primer les questions de gains et de bénéfices et l'observation de l'hygiène alimentaire a une importance des plus considérables sur la dissémination de la tuberculose.

Le porc est également très prédisposé à la réceptivité tuberculeuse. Après le bovidé, c'est lui en effet qui présente le plus fréquemment des lésions tuberculeuses. On ne peut donner une statistique précise ou un pourcentage quelconque. En effet, la plupart des porcs atteints de tuberculose maigrissent rapidement, et le propriétaire de ces animaux les sacrifie généralement lui-même d'une façon clandestine. Ici, les lésions sont localisées surtout au niveau du tube digestif. Fréquemment aussi, le tissu musculaire est le siège de petites granulations nucléaires.

Si la tuberculose est relativement fréquente chez le cheval, elle est par contre exceptionnelle chez le mulet et l'âne. Il en est de même de la chèvre, dont les cas de phtisie spontanée sont relativement rares. Le chien résiste moins à l'inoculation bacillaire, et aujourd'hui il y a peu d'observateurs qui n'aient vu un ou plusieurs chiens mourir de la phtisie.

Un autre animal domestique, le chat, contracte assez facilement la tuberculose. Ici encore, les lésions sont localisées de préférence sur le tube digestif et sur le tube urinaire.

Le singe est un animal follement tuberculisable. Ici les lésions se localisent de préférence, comme chez l'homme, sur les poumons, ainsi que sur le foie, la rate, les intestins. Expérimentalement, la prédisposition à la phtisie a été démontrée par MM. Krieshaber et Dieulafoy qui ont injecté des produits tuberculeux à dix singes : la

plupart de ces animaux succombèrent de phtisie au bout d'un ou de plusieurs mois.

Le cobaye et le lapin, qui servent de sujets à tous les expérimentateurs, deviennent rarement tuberculeux d'une façon spontanée. Par contre, on peut causer expérimentalement cette maladie presque à coup sûr. L'évolution est plus ou moins rapide suivant le mode d'inoculation : inoculation intra-péritonéale, intra-veineuse ou sous-cutanée. Les lésions varient également, mais peuvent atteindre tous les organes.

M. Straus a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une lionne, qui avait succombé, dans la ménagerie Bidel, de phtisie chronique. Les lésions étaient localisées au niveau des poumons et ne présentaient rien d'extraordinaire. L'observation n'est pas vulgaire, car on a rarement l'occasion de constater une maladie chez les animaux de cette espèce.

Les rats et les souris peuvent être aussi infectés par une inoculation avec du produit tuberculeux.

Sibley, de Londres, rapporte des observations des serpents, qui ont succombé avec des lésions nettes de tuberculose : ces lésions sont localisées presque toujours à la surface cutanée et se traduisent par des abcès.

Sortet et Despeignes se sont demandé si la tuberculose pouvait se développer chez des vers de terre. Ce point est intéressant surtout au point de vue des cadavres des tuberculeux dont le germe non détruit peut être ramené à la surface de la terre et produire de nouvelles inoculations. Ces expérimentateurs concluent, avec M. Straus, que les lombrics qui ont été en contact de produits tuberculeux sont dangereux et peuvent être le facteur d'une contagion : mais ceci est la preuve absolue que ces lombrics ont eux-mêmes des lésions tuberculeuses.

Les oiseaux, et plus spécialement les gallinacés qui peuplent nos basses-cours, sont atteints par la phtisie ; cette affection occasionne chez eux des lésions d'apparence identique à celles que l'on rencontre chez les humains et les autres espèces animales. Mais l'examen bactériologique de ces lésions a révélé l'existence d'un microbe qui diffère légèrement par sa morphologie du bacille humain. C'est ce que Koch appelle le bacille de la tuberculose aviaire, qui diffère légèrement de celui de la tuberculose humaine par sa forme, un peu plus allongée d'après Arloing, mais s'en distingue surtout par les aspects de leurs cultures, de leurs effets pathogènes et par l'impossibilité où l'on est de transformer l'aviaire en Koch et réciproquement.

Au Congrès de la tuberculose de 1891, la question de l'identité des deux bacilles a fait le fond de plusieurs communications très importantes qui ont en somme peu avancé la question.

Depuis cette époque, des expériences dues à Babès, Courmont, Richet et Héricourt ont révélé la possibilité d'immuniser des mammifères contre la tuberculose avec des cultures de bacilles aviaires. Grâce à une technique très prudente, en agissant lentement et progressivement, on est parvenu à produire, chez des animaux, l'immunité absolue.

Ces résultats semblent un argument en faveur de la théorie qui rallie aujourd'hui le plus grand nombre des suffrages, à savoir que « les bacilles aviaires et humains sont deux espèces de microorganismes appartenant à la même classe ».

VIII

ANTAGONISME DU BACILLE DE KOCH ET D'AUTRES MICROBES

Existe-t-il un antagonisme véritable entre le bacille de la tuberculose et les autres espèces microbiennes ? C'est ce qu'ont cherché à établir des expériences consistant en ensemencements de divers germes pathogènes dans un milieu où avait vécu auparavant le bacille de Koch.

Ces expériences ont prouvé que, loin de gêner le développement de certaines bactéries, le bacille de la tuberculose favorise au contraire leur germination, tandis que pour d'autres espèces il l'entrave d'une façon absolue. C'est ainsi qu'on a remarqué que le staphylococcus aureus, le bacillus pyogenes fetidus, le bacille du choléra, le pneumocoque de Fraenkel, le bacillus anthracis, le bacillus pyocyanicus, le tetragenus, le microbe de Friedlander ensemencés dans un bouillon où vit le bacille de la tuberculose se développent parfaitement ; d'autre part, le bacille du choléra des poules, le streptocoque pyogène, le pneumocoque lancéolé de Talamon ne cultivent pas dans les mêmes conditions et ne cultivent que fort mal si on les ensemence dans un milieu nutritif où a évolué le bacille de Koch et qui a été stérilisé ensuite.

Ces faits d'expérience jettent un jour tout particulier sur des observations cliniques qui rapportent l'existence de véritables associations microbiennes se produisant dans l'organisme des tuberculeux, associations accentuant ou retardant la marche de la maladie

selon que le germe surajouté fait ou non bon ménage avec le germe de la tuberculose.

La clinique a permis, en effet, de constater l'association du bacille de Koch avec le streptocoque pyogène, le microbe lancéolé de la pneumonie, le bacille pyocyanique, le streptococcus albus, le tétragènes de Gaffky, etc.

La tuberculose peut-elle être causée par une autre espèce microbienne que le bacille de Koch ? Nous ne le pensons pas, mais d'autres auteurs ont émis ce doute ; pour nous, la tuberculose est toujours identique à elle-même, mais quand elle présente des aspects variés, cela peut provenir justement des associations microbiennes que nous venons de signaler et qui gênent ou activent le développement du bacille.

Des expériences ont néanmoins été faites dans le but de rechercher si d'autres microorganismes ne pouvaient pas simuler ou même produire la phtisie. Toussaint, le premier, en 1881, dans son traité intitulé : *Le Parasitisme de la tuberculose*, rapporte qu'il avait rencontré dans le sang d'une vache atteinte de pommelière un microbe qu'il parvint à cultiver dans du bouillon nutritif. Cherchant à reproduire la maladie au moyen de ces cultures, il inocula 11 animaux et n'obtint qu'un seul résultat positif.

D'autre part, il avait ensemencé 13 ballons avec des fragments provenant du poumon de vache tuberculeuse et avait dans ces ballons trouvé le même microorganisme que dans le sang, ces microorganismes y avaient cultivé à l'état de pureté.

Toussaint dans une 3e série d'expériences imagina d'alimenter une truie pendant quatre mois avec des débris ganglionnaires et des morceaux de poumon provenant d'une vache tuberculeuse : à l'autopsie de cet animal, on rencontra des lésions non douteuses de tuberculose ; or, ayant ensemencé des bouillons avec du sang et avec de la matière caséeuse provenant des ganglions il obtint très vite, en vingt-quatre heures à peine, des cultures pures de cocci qui inoculées à leur tour dans le péritoine des chats détermina chez eux des lésions ganglionnaires et caséeuses du mésentère ; des lapins inoculés également contractèrent la tuberculose.

Or ces expériences de Toussaint étaient antérieures à la découverte de Koch et quand celle-ci fut publiée, c'est en vain que Toussaint, puis Renaud cherchèrent le bacille spécifique dans les lésions déterminées par l'inoculation de ces produits caséeux. Toussaint pensa alors que le coccus qu'il avait cultivé était une forme modifiée du bacille et il disait à ce propos : « Quant au bacille de Koch,

comme le professeur Renaut ne l'a pas retrouvé dans mes cultures, qui ont cependant donné la maladie à des animaux, je suis porté à croire au polymorphisme (13 mars 1884). Le bacille de Koch ne résiste pas à une température de 40° et on rencontra le mien dans des produits chauffés à 55°. Il me semble qu'il y a là deux formes : l'une qu'on obtient avec des cultures prises dans le sang, l'autre celle de Koch, que l'on trouve dans les crachats et les produits tuberculeux. »

Vers cette même époque (1883), Malassez et Vignal découvraient la tuberculose zoogléique, n'ayant pu rencontrer la bacille de Koch dans un tubercule de l'avant-bras chez un enfant de quatre ans mort de manifestation tuberculeuse des méninges, Malassez et Vignal inoculèrent ce tubercule à des cobayes, dans le péritoine et produisirent chez ces animaux de la tuberculose généralisée. Or, ces cobayes étaient farcis de granulations tuberculeuses qui servirent à inoculer d'autres animaux de même espèce qui succombèrent également. L'examen bactériologique de ces tubercules ne permit jamais de constater le présence du bacille de Koch; par contre, on rencontrait au centre de ces tubercules des microcoques en zooglées qui se coloraient par le bleu de méthylène. Ce ne fut qu'au cinquième passage de cette forme zoogléique que les expérimentateurs découvrirent des bacilles de Koch et crurent à sa spécificité. Plus tard, en 1884, revenant sur leur opinion, ils pensèrent que ces bacilles n'étaient là que secondairement, associés aux microcoques zoogléiques.

En 1885, nous voyons Nocard rencontrer dans les poumons des poules infectées par la tuberculose des lésions sans bacilles mais de nature zoogléique ; plus tard, on sut que les poules ne présentent le bacille que dans les organes abdominaux et le péritoine. La même année, Eberth, dans son ouvrage *der Bacillus der pseudotuberculos der Kaninchens*, décrit un microorganisme, microcoque qui se colore avec difficulté par les couleurs d'aniline, dans les granulations miliaires, dans les tubercules des poumons et des organes abdominaux des cobayes tuberculeux.

Puis, une autre fois, il cite la découverte d'un bacille « deux fois plus long que large et d'une largeur double de celui de Koch, présentant deux extrémités arrondies et des noyaux protoplasmiques, formant quelquefois des chaînettes et même des amas simulant des zooglées ».

Ces bacilles constatés dans les nodules tuberculeux d'un lapin étaient situés au centre des nodules si ceux-ci étaient de récente formation, à la périphérie lorsque ces nodules étaient plus anciens.

Enfin, ces nodules ne présentaient pas de cellules géantes, mais à leur centre un foyer de nécrose.

M. Chantemesse, dans les nombreuses études qu'il a entrepris touchant cette maladie, a également rencontré des tuberculoses zoogléiques; voici comment il en parle : « Il existe une maladie infectieuse, susceptible de se reproduire par inoculations en série, offrant l'image de la granulation tuberculeuse et qui n'est pas la tuberculose. Malassez et Vignal l'appellent tuberculose zoogléique et Eberth pseudo-tuberculose. »

Toutes ces théories, toutes ces assertions, qui semblent si différentes, devraient avoir pour résultat de faire douter de l'identité d'origine de la tuberculose. Cependant, sans avoir ici la prétention de nier l'existence des faits exposés par tous ces auteurs, nous croyons que la tuberculose doit être considérée comme une affection unique, toujours produite par le bacille de Koch. L'avenir fera la lumière sur toutes ces séries d'expériences contradictoires en apparence ; on reconnaîtra, sans doute, que ce que l'on a pris pour des nodules tuberculeux étaient simplement des nodules dus à l'irritation proliférative des tissus sous l'influence de divers microorganismes, mais que le bacille de Koch n'en était pas cause et que les lésions, tout en simulant la tuberculose, ne devaient pas être regardées comme étant de cette nature.

IX

LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La lésion tuberculeuse se présente comme un produit de néoformation inflammatoire, de nature cellulaire et qui a l'aspect d'une granulation. Celle-ci, soit qu'elle existe seule ou se groupe en amas, s'entoure d'une zone inflammatoire franche, sans caractères spécifiques, qui est le mode de réaction des tissus voisins.

L'aspect de la granulation est donc très variable ; tantôt, isolée, elle ressemble à un petit grain arrondi, gris et opaque ; tantôt, assemblées, elles ne peuvent se distinguer et ont l'apparence d'un amas gros comme une noisette, une noix, ou même davantage, constitué par des granulations distinctes réunies par du tissu embryonnaire.

Laënnec avait donné le nom de granulation tuberculeuse à la première forme. Pour Virchow, le tubercule est un produit spécial,

une tumeur, « la plus petite des tumeurs ». C'est une néoplasie pauvre frappée d'avance de caducité. Grancher l'appelle aussi tubercule granulique ; quant à la seconde forme, on la nomme infiltration tuberculeuse, tubercule pneumonique.

L'étude de ces deux variétés s'impose, quoique la granulation isolée revête une plus grande importance, puisqu'elle est le type élémentaire de toute lésion, quel que soit l'organe où elle se développe.

L'infiltration tuberculeuse est surtout fréquente dans le tissu pulmonaire.

Granulation tuberculeuse. — L'étude histologique de cette lésion a été faite sur des séreuses, par exemple sur le péritoine, dans le cours d'une tuberculose aiguë. On observe alors, à la surface de la séreuse, des petites nodosités rondes, formant saillies, grosses comme un grain de mil, parfois davantage, mais dépassant rarement 3 millimètres de diamètre. Plus le début du mal est ancien, plus la granulation est opaque et jaune ; dès leur constitution, elle est grise, transparente ; en dernier lieu, elle devient caséeuse.

L'adhérence de la granulation au tissu environnant est assez considérable ; pour l'enlever, il faut souvent déchirer celui-ci. Comme constitution anatomique, la granulation est un amas cellulaire, ne contenant aucun vaisseau. Les éléments cellulaires constitutifs sont serrés les uns contre les autres, unis par une matière fibrineuse ; se fragmentant, dégénérant, s'amalgamant entre elles, les cellules de la granulation arrivent à former un tout amorphe ; mais dans l'intervalle de ces modifications ultimes, elle se présente avec de grandes cellules larges, avec des noyaux multiples et rangés en forme de couronne (cellules géantes de Schuppel) ; ces cellules géantes sont cerclées de cellules embryonnaires.

Ces éléments divers que nous venons de citer ne sont pas placés sans ordre, et il suffit de recueillir une granulation tuberculeuse, de la durcir et de la couper pour s'en rendre compte.

Les coupes faites seront traitées par le picro-carminate d'ammoniaque et examinées au microscope. On remarque alors dans la granulation : tout d'abord, une zone périphérique constituée par des cellules à l'état embryonnaire, dont quelques-unes fusiformes ; cette couche externe sert de coque au tubercule ; elle pénètre dans les tissus du voisinage; en second lieu, plus près du centre, existe une zone contenant des cellules dégénérées, atrophiées, sans troncs vasculaires qui sont vite bouchés pendant le travail inflammatoire accompagnant l'évolution du mal. Le centre des granulations

anciennes est aussi constitué par des éléments caséeux, mais dans les formes plus récentes, on peut constater au centre du néoplasme des grandes cellules avec le centre coloré en jaune orangé, avec une couronne de noyaux roses rangés à leur périphérie ; ces cellules géantes de Schuppel peuvent être séparées par macération de la plèvre dans une solution d'alcool au tiers. Charcot a signalé des prolongements ramiformes caractéristiques qui s'observent dans ces cas, et il a pensé que chacune de ces cellules géantes est le centre de figure d'une granulation type appelée follicule par Köster, qui se réuniraient ensuite pour constituer la granulation telle qu'elle est visible dans les tissus.

Follicule tuberculeux. — Köster, pour déterminer la constitution de ce follicule, a observé les lésions que l'on rencontre sur les synoviales dans les arthrites tuberculeuses. Là, en effet, à la surface de la synoviale sont de petites granulations nettement séparées ; chacune est entourée d'un fin réseau de vaisseaux sanguins qui n'y pénètrent pas.

En procédant à une coupe de ces granulations et en examinant à un grossissement assez fort, voici ce qu'on observe : 1° une zone périphérique de cellules embryonnaires rondes, contenant des noyaux volumineux ; 2° plus au centre une zone de cellules plus grosses, cellules épithélioïdes de Rindfleisch ; 3° enfin, au centre, une cellule géante, unique, avec des prolongements et une couronne de noyaux ovalaires. Le tout est parsemé de fibres qui unissent les divers éléments de la granulation.

Celle-ci ne contient donc pas de matière spéciale, qui par sa seule présence permit de poser le diagnostic de lésion tuberculeuse. Toutefois, ce qui fait l'importance pathognomonique de la granulation, c'est qu'elle est nodulaire et contient des éléments rangés d'une façon concentrique, qu'elle ne renferme pas de vaisseaux, que son centre de figure est constitué par une cellule géante et que ce centre a une tendance à se caséifier.

Ces caractères réunis, joints à la présence du bacille de Koch, que l'on peut parfois reconnaître à l'intérieur de la granulation, suffisent pour éclairer le diagnostic.

La cellule géante. — Disons tout d'abord que la cellule géante n'est pas un élément spécial à la tuberculose, car on la rencontre dans un grand nombre de lésions, telles que les bourgeons des plaies

ulcéreuses qui suppurent, les pustules de la variole, les gommes de la syphilis et de la morve.

Charcot avait remarqué que la cellule géante des produits tuberculeux présentait des ramifications et des prolongements, fait qui la différenciait des autres cellules géantes.

Comment cet élément se forme-t-il ? Sous quelle influence ? C'est ce qu'il est utile et intéressant de connaître.

Les origines en sont diverses, mais, généralement, la cellule géante résulte d'une irritation cellulaire toute spéciale. Lorsqu'on irrite une cellule, celle-ci réagit en se divisant selon les lois de la karyokinèse : tout d'abord, c'est le noyau qui se sépare. Or, lorsque l'irritation cellulaire n'est pas assez intense, il en résulte un arrêt de développement qui se produit après la segmentation du noyau, comme résultat une seule cellule avec des noyaux multiples ; ce qui permet de caractériser la cellule géante comme formée par l'irritation faible, lente et durable de certaines cellules.

Si un corps étranger quelconque, par exemple, un grain de poivre, est introduit dans un point de l'organisme, immédiatement il irrite le tissu voisin et le processus enfante la cellule géante. Cornil a noté ce fait après l'introduction d'un éclat d'écaille d'huître.

Or, dans la tuberculose, c'est le bacille qui joue le rôle de corps étranger ; il s'introduit, irrite les cellules voisines qui entrent en karyokinèse, mais qui, grâce à la lenteur et au peu d'intensité de cette irritation ne se fragmentent pas entièrement : il en résulte une cellule à noyaux multiples ; en outre, souvent le bacille, cause première de la transformation, reste inclus dans la cellule géante.

De nombreuses théories ont été édifiées pour expliquer la raison, la manière d'être de ces cellules. Toutes ne sont pas capables sous la seule influence irritative du bacille de se modifier de cette façon.

Ces théories, nous les croyons imparfaites, toutes semblent contenir une part de vérité, mais pèchent par quelques points. Nous allons donc exposer les principales d'entre elles, telles que leur auteur les ont comprises.

Baumgarten considère que le bacille de Koch, en envahissant un tissu, a pour premier résultat d'amener une abondante karyokinèse des cellules de ce tissu. C'est là le premier phénomène, bientôt suivi d'un second, qui est l'arrivée des cellules lymphatiques migratrices qui arrivent par les capillaires au secours du point menacé.

Le résultat du premier phénomène serait ainsi la formation des cellules épithélioïdes ; le second l'amas de cellules lymphatiques dans la granulation où on les trouve plus tard en voie d'atrophie et de

dégénérescence. En troisième ligne, se produiraient les cellules géantes résultant de transformation des cellules épithélioïdes. Plus les bacilles pathogènes auraient de virulence et seraient nombreux, plus les cellules épithélioïdes seraient en grande abondance et moins les cellules géantes se formeraient, la cellule géante étant le produit d'une irritation faible.

Baumgarten considère en outre la cellule géante comme dérivée des cellules épithélioïdes, tandis que d'autres auteurs tels que Conheim et Mentchnikoff la croient produite par des leucocytes qui se sont fusionnés, après avoir englobé des bacilles. De cet amalgame cellulaire résulterait une grosse cellule, tandis que les noyaux des cellules primitives seraient rejetés à la périphérie.

Toutefois, ce passage des leucocytes à la cellule géante ne serait pas toujours constant, les leucocytes peuvent se transformer en cellules épithélioïdes par simple hypertrophie.

Malassez et Brodowsky pensent que la cellule géante peut provenir de cellules vaso-formatrices et de bourgeonnements vasculaires.

Arnold émet l'hypothèse que les cellules épithéliales de certaines glandes s'hypertrophient ou se réunissent pour la former; H. Martin admet plutôt que les cellules de l'endothélium des vaisseaux ou des séreuses concourent à sa formation.

On voit aussi combien est encore peu certaine l'opinion sur la genèse de la cellule géante, la vérité ne s'est pas encore dégagée de ces théories qui toutes sont vraisemblables et en contiennent peut-être une part.

Quoi qu'il en soit de leur mode de formation, les cellules géantes existent et présentent une disposition toute particulière dans la forme de leurs noyaux. Si l'on examine superficiellement ces noyaux, ils semblent ronds ou ovales, mais en utilisant l'objectif à immersion avec éclairage Abbe et en faisant varier la pointe, on reconnaît bientôt que ces noyaux sont des formes assez diverses, contournés, allongés en boudins, sinueux, avec des renflements ; bref, ce sont des noyaux bourgeonnants.

Ces faits d'observation concordent avec ce que l'on sait du développement karyokinétique de ces cellules, quelle que soit leur origine, leucocytes, lymphatiques, cellules migratrices, etc.

Cellules épithélioïdes. — Ces éléments constituent la zone moyenne intermédiaire du follicule tuberculeux et leur origine provient des cellules migratrices ou des leucocytes qui, augmentés de volume, prennent un noyau également volumineux.

Leur date d'apparition précède celle de la cellule géante, ce qui amenait Arnold à penser que celle-ci pouvait naître de celle-là. Leur présence dans une granulation est plus caractéristique au point de vue de la nature tuberculeuse que la cellule géante et le nombre de ces cellules épithélioïdes est en raison directe de la virulence de l'infection bacillaire.

Cellules épithéliales. — Celles-ci, situées tout à fait à la périphérie du follicule, sont des éléments embryonnaires composés aussi des cellules migratrices ; elles sont l'indice d'une irritation, d'une inflammation et leur présence n'a rien de particulier à la lésion tuberculeuse ; on en retrouve dans toutes les productions inflammatoires.

Les bacilles se rencontrent parfois dans les cellules géantes ; si le centre n'a pas encore dégénéré et n'a pas été transformé en matière caséeuse, c'est là qu'ils se rencontrent ; si cette dégénérescence a eu lieu, les bacilles occupent à la périphérie une place entre les noyaux, mais jamais dans leur intérieur. Mais il n'est pas rare de ne pas pouvoir affirmer la présence d'une bacille de Koch dans une granulation, même si celle-ci est de nature tuberculeuse ; on est donc obligé, pour établir le diagnostic, de s'appuyer sur des caractères purement histologiques permettant de différencier la granulation tuberculeuse des autres.

Caractères distinctifs de la granulation tuberculeuse. — La granulation tuberculeuse peut être confondue avec celle du cancer, de la syphilis, de la morve, de la leucémie, des fièvres éruptives et du typhus abdominal, enfin avec les granulations de nature simplement inflammatoires.

1° La granulation tuberculeuse contient au centre des cellules géantes avec des noyaux de 6 μ au maximum, la cellule cancéreuse présentant des noyaux de 9 μ ; la première subit une dégénérescence centrale, a un aspect granuleux et pâle, ce qui n'existe pas dans le cancer où tous les éléments cellulaires sont homogènes et vivants.

2° La granulation syphilitique des gommes ressemble beaucoup à celle qui nous occupe, mais siège habituellement dans le foie, les testicules, le périoste ; son centre contient des granulations graisseuses ; ses cellules sont moins tassées et serrées, tous caractères distinctifs qui la séparent de la granulation tuberculeuse.

3° La morve est une maladie rare dans l'espèce humaine et s'ac-

compagnant d'un ensemble symptomatique qui ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion. Celle-ci a une très grande ressemblance avec celle de la tuberculose.

4° Le foie, la rate, les ganglions lymphatiques présentent dans la leucémie, le typhus abdominal, les fièvres éruptives des granulations qui sont analogues en apparence avec la granulation due au bacille de Koch. Pourtant, un grand caractère les différencie, les néoplasies de ces affections sont molles, friables et contiennent des vaisseaux.

5° Enfin, la granulation due simplement à un processus inflammatoire se rencontre rarement, quelquefois dans le péritoine des vieillards; elles sont alors demi-transparentes, constituées par des tissus fibro-élastiques, renfermant des sels de chaux.

Disons en terminant que la constatation du germe pathogène dans une granulation est la meilleure preuve de sa nature bacillaire et que, depuis les progrès de la microscopie et de la bactériologie, cette constatation doit toujours être recherchée.

Infiltration tuberculeuse. — Laënnec le premier avait établi que la tuberculose ne se présentait pas toujours sous la forme d'une granulation, mais pourrait prendre l'apparence d'un amas considérable envahissant tout ou partie d'un organe. Ces masses néoplasiques, tubercules infiltrés, avaient reçu de cet auteur le nom d'infiltration caséeuse, et longtemps leur nature spécifique fut niée par les élèves des écoles allemandes, en particulier par Virchow.

Villemin, en France, lors de ses expériences mémorables, montre l'identité de la granulation et de l'infiltration qui toutes deux produisaient la tuberculose par inoculation. Plus tard, en 1872, Grancher démontra au point de vue anatomique la même analogie; il a fallu néanmoins la découverte de Koch permettant de constater la présence du bacille spécifique dans les deux néoplasies pour faire tomber les dernières hésitations et le scepticisme de certains auteurs.

Aujourd'hui, l'on admet généralement que l'infiltration caséeuse est constituée par une grande quantité de granulations réunies par une gangue embryonnaire qui de même que la granulation elle-même finit par dégénérer et se caséifier. C'est alors une masse opaque, uniforme, privée de vaisseaux, qui se ramollit et se mortifie.

Le tubercule, sa nature et son évolution. — Laënnec le considérait comme un néoplasme, un produit étranger vivant au milieu d'un organe; Broussais en faisait le résultat d'une irritation prolongée sur des tissus prédisposés. Or, le tubercule n'a rien de spécifique par

lui-même, mais il est produit par le bacille qui, irritant les tissus, force ceux-ci à réagir et qui réagissent en créant le tubercule.

Le tubercule, une fois constitué, peut-il guérir? Laënnec et Virchow ne le pensaient pas. Grancher arriva à le montrer en étudiant son évolution ; il expliqua comment, parfois abandonné à lui-même, il peut tourner à la guérison.

La granulation tuberculeuse, d'après Grancher, doit être regardée comme un produit fibro-caséeux, ayant tendance à évoluer soit vers la sclérose, vers la caséification, selon les événements. S'il évolue vers la sclérose, il aboutit à la guérison.

Un tubercule est composé de deux zones distinctes, l'une centrale qui fatalement se mortifie, l'autre périphérique cellulo-embryonnaire qui elle se sclérose. Or la tendance finale du tubercule sera sous la direction de la zone, qui évoluera le plus vite. La mortification débute dès la constitution de la granulation tuberculeuse ; c'est au centre qu'il commence, par un dégénérescence vitreuse du protoplasme bientôt suivi d'un gonflement cellulaire; les éléments se soudent, perdent leurs noyaux, deviennent transparentes ; d'autre part, les cellules des alentours font de même, se confondent, se désagrègent.

Or, lorsque la zone périphérique embryonnaire est restée intacte et s'organise avec rapidité, elle peut avant la fonte caséeuse totale étouffer le processus caséeux; la partie centrale isolée arrive peu à à peu à se résorber et le tubercule guérit. Quand, au contraire, l'évolution caséeuse a été plus active que l'évolution fibro-plastique, elle se vide au dehors, laissant à sa place un espace clos, la caverne.

La caséification du tubercule est produite par l'oblitération vasculaire, du moins pour les gros tubercules. Peut-être aussi, cette évolution est-elle due à la sécrétion d'une toxine ou ptomaïne par les bacilles enfermés dans les éléments cellulaires.

Le ramollissement de la granulation, consécutif à la caséification, provient, d'après Rindfleisch, d'une modification des éléments albuminoïdes, devenus solubles par suite d'une fermentation spéciale qu'ils subissent. Cette substance ramollie contient une grande quantité de germes bacillaires doués d'une grande virulence.

Lorsque le tubercule évolue vers la sclérose, vers la cicatrisation fibreuse, on voit apparaître des petits noyaux de tissu homogène et fibreux renfermant des petites cellules rondes, sans vaisseaux; c'est ce qu'on nomme le tubercule de guérison de Cruveilhier.

Ce tubercule se différencie de la granulation miliaire en ce que la zone embryonnaire est plus large, plus développée, en ce que les

cellules ont disparu et sont remplacées par du tissu fibreux. La caséification ne peut alors les atteindre, elle reste cantonnée au centre, des vaisseaux de nouvelle formation se développent bientôt dans cette zone embryonnaire qui, augmentant de vitalité, forme une sorte de coque enkystant la partie caséifiée du tubercule. Celle-ci se résorbe peu à peu ou, ce qui est plus fréquent, elle se durcit, se charge de sels calcaires et a l'apparence d'un vrai calcul.

La guérison s'obtient ainsi et persiste un temps parfois indéfini; à l'autopsie d'un grand nombre de personnes, il n'est pas rare de rencontrer dans certains points du parenchyme pulmonaire de ces noyaux durs, enkystés dans le tissu respiratoire, derniers vestiges d'une ancienne tuberculisation.

X

SÉCRÉTIONS BACILLAIRES. — TOXINES

On se rappelle encore la retentissante communication faite par Robert Koch, en 1890, au Congrès international de Berlin. Il affirma avoir trouvé « une substance, qui, inoculée au cobaye, le rend inapte à réagir à l'inoculation du virus tuberculeux ; cette même substance, chez les cobayes, déjà atteints de tuberculose avancée et généralisée, amène un arrêt complet dans le développement de la maladie, sans que pour cela l'organisme des animaux éprouve des effets nuisibles sous l'influence de ce remède ».

Ce que nous devons penser de l'effet de cette substance, dont l'origine a été tenue longtemps secrète, nous le dirons plus loin. Mais nous devons affirmer que c'est encore Koch, à qui nous devons tant et de si belles recherches, qui a découvert l'existence de la toxine tuberculeuse, et en a étudié ses effets. C'est depuis la découverte de la tuberculose, qui n'est autre chose qu'une toxine concentrée, que Behring a produit ses immortelles recherches sur le tétanos et la diphtérie.

Autrefois, on n'avait en vue, dans la thérapeutique et dans la prophylaxie, que l'effet nocif du bacille. Aujourd'hui, l'expérience a démontré qu'un microbe était nuisible non seulement par sa masse, mais surtout par la puissance des toxines qu'il sécrète et qui vont impressionner tout l'organisme.

Le bacille de Lœffler agit ainsi : tandis qu'il demeure dans la fausse membrane, la toxine, qu'il produit, se dissémine, passe dans le

sang et les humeurs, empoisonne le malade et produit chez celui-ci les phénomènes morbides graves que nous observons dans le cours de la diphtérie.

Quelquefois, le germe pathogène fabrique un produit soluble qui est un poison pour lui-même ; ce poison imprègne l'organisme et le rend réfractaire à une nouvelle atteinte du germe pathogène ; c'est là une explication très plausible de l'immunité conférée par une première atteinte, ainsi que le fait s'observe dans plusieurs infections.

Cet état de non-réceptivité peut avoir une durée plus ou moins longue, qui varie avec l'espèce de germe, mais pendant tout le temps que cette immunité persiste, le germe morbide ne peut s'y développer ; ensemencé, il y demeure à l'état latent et inoffensif.

Ces toxines produites par les microbes et qui gênent leur développement peuvent être artificiellement introduites en quantités suffisantes dans un organisme et arriver ainsi à le rendre réfractaire à la maladie. Ce transport artificiel peut se faire soit en injectant la culture stérilisée et contenant la toxine dans le sang, soit en l'inoculant avec cette même culture sous la peau. Dans les deux cas, le résultat est identique à celui que la nature obtient quand, après une première atteinte, elle laisse le corps qui a été victime de la maladie, préservé d'une rechute, grâce aux toxines que les premiers microbes ont sécrété et qui séjournent dans les humeurs.

Malheureusement, il est difficile d'immuniser un animal par ce moyen, car les microbes qui sécrètent des toxines vaccinantes sont eux-mêmes trop virulents et tuent l'animal avant de l'avoir rendu réfractaire. C'est ce qui a engagé à chercher un procédé pour atténuer la virulence d'un germe pathogène de façon à ce qu'introduit dans un organisme, il puisse, sans le tuer, y vivre assez aisément pour y déverser ses antitoxines et par ce procédé lui conférer l'immunité contre une nouvelle infection.

Si l'on était arrivé à pouvoir séparer dans les produits solubles les substances toxiques et les substances antitoxiques, il suffirait d'introduire ces dernières dans un organisme pour le rendre réfractaire. On n'est pas encore parvenu à ce degré de perfection, mais on a réussi à atténuer suffisamment les virus pour que l'injection des produits solubles soit inoffensif, grâce au peu d'activité des toxines, et soit en même temps utile grâce à la conservation des antitoxines.

C'est le procédé suivi par Behring et Roux pour l'immunisation des animaux contre la diphtérie ; ils leur injectent des cultures atténuées, produits solubles peu riches en bacilles virulents et en toxines, mais riches en antitoxines, ce qui rend bientôt le corps de

ces animaux imprégnés de ces antitoxines réfractaires et susceptibles de produire à leur tour des humeurs contenant le principe immunisateur.

Ce fut Roux et Yersin qui, en 1887, découvrirent les toxines de la diphtérie et qui en les injectant arrivèrent à reproduire cette maladie dans son ensemble, moins les signes locaux.

Pour eux, les substances solubles, qui agissent, ne sont pas des ptomaïnes mais bien des diastases et après eux de nombreux auteurs furent de leur avis : citons notamment Haffki, de Christmas, Kitasato, Chantemesse, Chamberland, Brieger, Fraenkel, etc.

C'est cette idée dominante de la vaccination par l'inoculation des antitoxines qui est entrée dans la thérapeutique habituelle et qui, croyons-nous, est appelée à révolutionner le traitement des affections microbiennes.

Préparation des toxines. — Pour obtenir ces produits il est nécessaire de se servir de cultures pures du germe en question, cultures obtenues en assez grande abondance. Ces bouillons sont d'abord chauffés de façon à les stériliser, sans détruire ou décomposer les produits solubles que les germes ont déposé dans les milieux de culture où ils ont vécu et se sont développés.

Ces produits subissent diverses manipulations pour être obtenus purs ; on les précipite par l'alcool, on les dialyse, puis on les dessèche dans le vide et on les reprend par l'eau distillée. Le liquide ainsi obtenu contient en outre des substances nutritives, les antitoxines microbiennes, mais les microbes eux-mêmes ont été chassés par les divers temps de l'opération ; ce liquide sert aux injections qui, de préférence, se font dans la cavité péritonéale.

Roux et Yersin, remarquant que les cultures chauffées à 105° étaient altérées par suite de modifications sensibles survenues dans les milieux de cultures, ont cherché à éviter cette stérilisation par des chauffages longs et répétés à 60°. Ils classèrent ces produits solubles dans la classe des diastases, tandis que Brieger et Fraenkel en faisaient des enzymes.

Jusqu'à ce jour, on n'est pas encore parvenu à isoler, parmi les produits solubles des cultures du bacille de Koch, les substances vaccinantes capables de rendre l'organisme réfractaire. Toutefois, nous croyons qu'on peut espérer arriver à un tel résultat et nous-mêmes nous pensons que nous y arriverons. Déjà, grâce à un procédé que nous nous proposons d'expliquer plus loin, nous avons rendu réfractaires certains animaux.

Tuberculine de Koch. — Koch, il y a quelques années, fit beaucoup de bruit dans le monde avec son produit qu'il appela tuberculine et qu'il prétendit contenir justement la toxine vaccinante contre le bacille de la tuberculose. Toutefois, il ne la présentait pas comme un vaccin absolu. Les observations de Koch peuvent ainsi se résumer :

En inoculant un cobaye sain et un cobaye déjà tuberculeux avec des bacilles virulents, il remarqua que chez le premier la plaie guérie se transformait en un nodule induré qui s'ouvrait et s'ulcérait, restant tel depuis le quatorzième jour jusqu'à la mort de l'animal. Le cobaye infecté ne se comportait pas de même; deux jours après l'inoculation, une induration se produit, la peau se nécrose autour du point inoculé, cette escarre tombe et la guérison se produit naturellement sans infection des ganglions voisins.

Koch concluait de ces expériences que la substance soluble contenait, en outre de la substance pyogène, un autre produit curatif qui, inoculé à petite dose, occasionne la nécrose de la région, la disparition du germe bacillaire.

Pour obtenir ce produit, Koch concentrait sa culture par le chauffage au bain-marie, puis grâce à l'eau glycérinée à 40 p. 100 il arrivait à séparer les substances albuminoïdes et à obtenir, un produit qui, disait-il, devait contenir l'antitoxine tuberculeuse seule.

Pour obtenir cette fameuse tuberculine, Koch se servait de cultures pures et abondantes de bacilles tuberculeux. Il y arrivait en ensemençant le germe dans un bouillon de veau faiblement alcalin additionné de 1 p. 100 de peptones, 4 à 5 p. 100 de glycérine. Ce bouillon était réparti par doses de 30 à 50 centimètres cubes dans des flacons d'Erlenmeyer et ensemencés de manière que le fragment de matière tuberculeuse surnage à la surface du liquide.

Il employait aussi de l'agar glycériné après six semaines de culture de bacille, la surface était raclée, arrosée avec une solution de glycérine à 40 p. 100. La culture était réduite au 1/10 de son volume primitif, filtrée sur porcelaine et on utilisait le produit filtré.

Avec la culture en bouillon de veau, on réduisait également au 1/10 au bain-marie, puis on filtrait sur porcelaine, on précipitait par l'alcool absolu. Le précipité desséché était repris par une solution glycérinée à 40 p. 100; on obtenait ainsi un produit qui bien qu'impur, contenant des sels et des substances colorantes, était néanmoins considéré comme inoffensif. Grâce à la glycérine, la tuberculine était assurée d'une longue conservation.

M. Brieger, analysant la tuberculine de Koch, y a trouvé la composition suivante :

Carbone	47,02 à 48,17	p. 100
Hydrogène	7,06 à 7,55	—
Azote	14,45 à 14,75	—
Soufre	1,14 à 1,17	—
Cendres	20 à 30	—

Koch pensait donc que sa tuberculine était un corps voisin des albuminoïdes, se différenciant des toxalbumines en ce qu'elle résiste à la chaleur, et des peptones en ce qu'elle précipite en présence de l'acétate de fer.

Nous devons admettre que la tuberculine est constituée par le mélange d'une petite quantité de substances albuminoïdes et d'une substance active, encore inconnue ; elle serait donc une toxalbumine.

Quand on cherche à purifier cette tuberculine, on augmente sa toxicité et on diminue son pouvoir curatif. Koch a donc tort de penser qu'on pourra en extraire la substance cicatrisante dont parlait Ehrlich, en 1891, au Congrès de Vienne.

La vérité est que la tuberculine contient un poison mal déterminé mais qui, quand on l'injecte, amène une éruption tuberculeuse ; MM. Straus et Gamaleia ont montré que cette toxine était indépendante de la vitalité du germe et lui survivait. Stérilisant une culture de tuberculose pendant dix minutes à l'autoclave à 115° et la diluant dans de l'eau distillée, ils l'ont injecté à des animaux. Or cette liqueur contenant des cadavres de bacilles a néanmoins produit une éruption de tubercules contenant des bacilles; après injection dans le sang, tandis que le même produit inoculé sous la peau ne déterminait qu'un abcès local.

Ainsi que l'ont expliqué MM. Straus et Gamaleia dans une communication parue en novembre 1891 dans les *Archives de médecine expérimentale*, en injectant ces produits à des animaux, on les prédispose à l'infection ultérieure et si la quantité des bacilles morts injectés a été suffisante, on provoque une éruption de tubercules.

La culture du bacille de Koch contient donc un vrai poison dont l'effet sur l'organisme est bien démontré, tandis qu'on n'a pas encore suffisamment séparé de ce poison le produit soluble qui amène à la guérison.

XI

GÉNÉRALITÉS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

Nous avons dit que la tuberculose peut affecter tous les organes et selon le point où elle se localise, elle y présente des caractères spéciaux. Mais ces signes particuliers, que l'on trouvera décrits dans différents chapitres, ne sont pas les seuls, car la maladie se révèle par des symptômes généraux communs à toutes ses manifestations et l'étude générale de cette symptomatologie est nécessaire pour arriver souvent à poser le diagnostic. Aussi avons-nous cru devoir exposer en un chapitre spécial ces généralités.

Il existe un fait aujourd'hui certain, c'est que le bacille de Koch se rencontre dans une foule de sécrétions pathologiques des tuberculeux. Qu'il s'agisse du pus d'un abcès, de l'expectoration, du sperme du mucus vaginal ou utérin, des urines, il est possible d'y déceler par un examen méticuleux la présence du germe pathogène. En est-il de même des sécrétions normales et des humeurs ?

Nous croyons que les bacilles de la tuberculose peuvent se rencontrer dans le sang, dans le lait, dans le sperme. Les expériences et les observations ont, en effet, montré que le lait d'une vache tuberculeuse peut transmettre la phtisie, alors même que l'animal ne présente pas de tuberculose mammaire ; le sperme, ainsi que l'a prouvé M. Aubeau, peut renfermer des bacilles de Koch sans que les testicules soient affectés de lésions tuberculeuses.

Enfin, dans plusieurs expériences, que j'ai faites sur le sang des animaux inoculés avec des bacilles et avec le sang d'individus atteints de phtisie, j'ai pu produire la maladie chez des animaux auxquels j'avais injecté ce sang, alors même que je n'avais pu y déceler le bacille.

Ces constatations peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic d'une tuberculose commençante alors que l'examen des sécrétions a été négatif; il suffit alors de pratiquer l'inoculation du sang à un animal.

Récemment, la tuberculine de Koch est venue servir de moyen de diagnostic, en produisant chez le sujet tuberculeux auquel on l'injecte à dose très faible une réaction caractéristique. Cette méthode est aujourd'hui employée couramment chez les bovidés pour déceler

les traces de pommelière. Pourquoi ne pas l'utiliser, avec prudence, chez les hommes dans les cas douteux ?

La tuberculose se révèle par un ensemble de faits symptomatiques qu'il est important pour le médecin de bien connaître ; ce sont ces signes que nous allons énumérer en les étudiant dans les divers organes où ils se manifestent.

Troubles gastro-intestinaux. — Il est très fréquent pour ne pas dire constant d'observer dès le début de la tuberculose des phénomènes morbides du côté de l'appareil digestif.

Le docteur Bourdon, dans une statistique portant sur cent cinquante cas a remarqué que cent dix fois la phtisie avait débuté, avant tout symptôme pulmonaire, par des troubles de la digestion. Masson, dans sa thèse de 1880 a fait une intéressante monographie concernant ce qu'il appelle le syndrome gastrique initial de la phtisie, ce qu'il ne faut pas confondre avec les troubles ultérieurs que le tuberculeux présente, lorsque ses poumons contiennent des cavernes.

Andral et Louis les méconnaissaient, puis les auteurs ont prétendu que le tube digestif était atteint le premier, tandis qu'aujourd'hui on réagit un peu contre ces opinions. Pour ma part, je suis disposé à croire que les phénomènes morbides gastro-intestinaux coïncident avec les troubles de la fonction respiratoire, mais que ceux-ci semblent postérieurs parce qu'il est souvent difficile de les bien percevoir par l'auscultation.

Sans doute, une dyspepsie de longue durée peut quelquefois débiliter l'organisme au point d'en faire un terrain favorable à l'éclosion de la phtisie, mais il est souvent démontré que la dyspepsie n'est pas la cause de la phtisie mais est bien causée par elle.

Quoi qu'il en soit, la phtisie s'annonce par une modification profonde de la nutrition ; l'appétit est d'abord diminué puis presque aboli sans jamais l'être entièrement.

La faim ne se fait pas toujours sentir, le goût devient bizarre, on rejette tel aliment sans raison suffisante, la viande est surtout délaissée ainsi que les aliments gras.

Quand la faim est apaisée, que le repas est terminé, le malade se plaint d'endolorissement à la région stomacale, de crampes, de lourdeur, de sensation de plénitude à l'épigastre. Parfois, la dyspepsie se confirme par des douleurs assez aiguës, des renvois gazeux et acides, des vomissements.

Masson a noté également un signe qui lui paraît tout à fait caractéristique, la toux gastrique. Voici son appréciation à ce sujet :

« cette toux survient après l'ingestion des aliments, elle semble causée par le contact des matières alimentaires avec la muqueuse de l'estomac.

Elle se présente sous forme de quintes, durant quelquefois assez longtemps, fatiguant beaucoup le malade et se terminant aussi par des nausées et des vomissements.

Toutefois il est exceptionnel de noter le vomissement chez un tuberculeux, au début, sans que l'estomac soit affecté antérieurement. De même, la constipation est fréquente, à moins d'état gastro-intestinal spécial et indépendant de l'affection. La constipation cesse brusquement pour faire place à des diarrhées profuses qui reviennent sans aucune périodicité. »

La cavité stomacale est également impressionnée par la tuberculose, l'organe est inerte et parfois atteint de dilatation. L'inertie peut être considérée comme un premier stade de la dilatation qui lui succède fréquemment ; elle est caractérisée par un retard dans son fonctionnement, le contenu absorbé pendant le repas y stagne et n'est pas expulsé au moment voulu ; en un mot l'estomac est paresseux.

Bientôt, en examinant l'estomac, on peut y constater le clapotement caractéristique de la dilatation, clapotement se faisant sentir au-dessous de la ligne qui joint l'ombilic aux fausses côtes gauches (ligne de Bouchard) et persistant jusqu'au repas suivant, lorsque l'organe est à jeun.

Ce signe est absolument caractéristique d'un état de faiblesse indiquant que l'estomac a perdu sa tonicité, ne se vide pas assez vite et permet aux aliments d'y séjourner un temps trop considérable.

La dyspepsie de la tuberculose débutante n'est pas toujours durable, elle peut diminuer et même disparaître ; mais il n'est pas rare de la voir persister et même s'aggraver lorsque le ramollissement des lésions du poumon commence à se faire sentir. Dans ces cas, le praticien est souvent impuissant, car la maladie évolue très vite et la malade, se nourrissant mal, donne une prise très grande à l'infection.

Ces faits sont tellement démontrés par l'expérience clinique de chaque jour qu'on peut presque à coup sûr porter un pronostic plus ou moins grave de la lésion tuberculeuse selon le mauvais ou le bon fonctionnement de son estomac, selon qu'il mange mal ou de bon appétit et qu'il digère difficilement ou avec rapidité.

A quoi attribuer la production de cet état gastrique ? Quelques-uns font intervenir la fièvre ; mais cette opinion ne peut se soutenir, car

la fièvre fait souvent défaut à ce moment, alors que l'état gastrique est nettement troublé. Peut-on faire intervenir une irritation particulière du nerf pneumogastrique par suite de lésions pulmonaires ou par l'adénopathie trachéo-bronchique ?

Sans doute, il a été prouvé par l'autopsie que la tuberculose peut s'accompagner d'hypertrophie ganglionnaire et ces ganglions peuvent irriter le pneumogastrique, mais les troubles, que produisait cette irritation, seraient tout autres que ceux que l'on observe; l'irritation pneumogastrique déterminerait de la dyspnée à paroxysme nocturne, de la toux coqueluchoïde, de l'arythmie cardiaque, des vomissements sans autres malaises d'estomac; ce sont de véritables dyspepsies que l'on observe au début de la phtisie ; l'adénopathie trachéo-bronchique ne peut donc pas être mise en cause.

Doit-on, alors, chercher la cause de cette dyspepsie dans des lésions tuberculeuses du tube digestif ? Les recherches anatomo-pathologiques ont toujours été négatives, là comme dans le foie ou ses annexes. Le seul signe que l'on a rencontré dans des cas semblables est un degré plus ou moins accusé de dilatation de l'estomac.

D'autre part, Broussais, puis Bouchard ont pensé que la tuberculose, loin de provoquer de la dyspepsie pouvait être causée par elle. Nous ne le pensons pas, sans pour cela nier qu'un état gastrique prolongé puisse affaiblir suffisamment l'organisme pour en faire un bon terrain pour le développement de la tuberculose. La dyspepsie, dont nous parlons, qui s'observe au début du mal, n'a rien de commun avec les dyspepsies ordinaires et tient donc à l'évolution du bacille de Koch; elle est la résultante de la première atteinte qu'il porte à l'organisme.

Le germe pathogène, nous l'avons établi, secrète des poisons, des toxines qui se répandent dans tous nos tissus et nos humeurs imprégnant nos organes et le résultat de cet empoisonnement microbien est un certain état d'anémie bien décrit par Trousseau qui en parlait sans pouvoir en indiquer la cause.

Or cette anémie toxique est suffisante pour expliquer l'apparition des phénomènes gastriques, car l'observation clinique a maintes fois constaté que la dyspepsie est un état qui marche de pair avec l'anémie.

Si tous les phtisiques ne présentent pas au début ces troubles de la digestion cela tient évidemment à un état de résistance variable avec chaque individu ; nous constatons tous les jours des semblables résultats dans l'administration des médicaments, la même dose qui agit chez l'un n'a sur l'autre que peu ou pas d'effet.

La dyspepsie du début de la tuberculose est donc de nature toxique ; elle diminue la sécrétion de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, ralentit les mouvements de contraction des tuniques musculaires et par suite amène les fermentations stomacales, les digestions lentes, les renvois gazeux fétides, la lourdeur épigastrique, etc.

L'intestin participe à ces troubles toxiques et la diarrhée fait son apparition, diarrhée sans coliques et sans causes, vrai trouble du fonctionnement de cet organe, cédant avec rapidité à un traitement approprié, qu'il ne faut pas confondre avec la diarrhée des périodes plus avancées de la tuberculose qui, elle, ne cède à aucun traitement et est provoquée par des ulcérations. La présence du bacille de Koch se rencontre dans cette dernière.

Système circulatoire. — La tuberculose retentit, dès son origine, aussi bien sur le système circulatoire que sur le tube digestif, elle trouble les fonctions mais n'attaque pas profondément les organes.

C'est ainsi qu'on a noté une augmentation des battements du cœur, des bruits, du choc de cet organe contre la paroi thoracique. En arrière, en un point opposé au mamelon, on perçoit très bien les bruits cardiaques et pourtant, en percutant la région, on ne constate pas d'hypertrophie.

M. Peter attribue cette exagération fonctionnelle à une simple irritation pneumogastrique d'origine réflexe, qui donnerait aussi l'explication des palpitations que les phtisiques ressentent si souvent au début de leur affection, dès qu'ils font le moindre effort, marchent un peu plus rapidement, gravissent un escalier ou une pente, éprouvent quelque émotion. Ces palpitations se produisent la nuit et quelquefois en même temps que les douleurs de l'estomac ; dans ce cas, elles causent beaucoup de fatigue aux malades. La dyspnée, qui, parfois, accompagne les palpitations, pouvait faire penser à une véritable lésion du cœur ; mais une auscultation attentive permet de se rendre compte que les souffles valvulaires que l'on perçoit sont des bruits de souffle anémique.

L'anémie prétuberculeuse est quelquefois difficile à distinguer de la véritable chloro-anémie chez les jeunes filles ; et pourtant le diagnostic fait à cette période première de la maladie acquiert une énorme importance, car la tuberculose a d'autant plus chance de guérir qu'on l'attaque plus près de son début. On se rappellera pour distinguer ces affections que la chloro-anémie symptomatique de la tuberculose est accompagnée de fièvre et d'amaigrissement rapide, que la peau, au lieu d'avoir la teinte verdâtre caractéristique de la

chlorose vraie, est plutôt grise, terne, que les forces sont très diminuées et que les muscles présentent de la flaccidité.

Quant aux bruits de souffle, voici quelques caractères qui les différencient : 1° les bruits de souffle vasculaires manquent chez les chloro-anémiques tuberculeux ; 2° le souffle est plutôt un bruit de claquement valvulaire exagéré qu'un vrai souffle ; 3° l'accélération de la circulation est de règle dans la tuberculose, ainsi que l'a remarqué G. Sée.

La tuberculose, dès son début, atteint donc profondément l'organisme, le débilite entièrement et les signes de cette débilitation éclatent de toutes parts : impossibilité à marcher longtemps et à monter, dypsnée d'ordre musculaire survenant au moindre effort, diminution notable des forces, etc.

La tuberculose peut coïncider avec la chlorose, d'autant plus que la chloro-anémie, comme toutes les maladies dyscrasiques, prédispose à la phtisie ; il n'est pas rare, en effet, de voir un phtisique fils de parents faibles et chlorotiques et réciproquement. Comme la chlorose est caractérisée par une altération sérieuse du liquide sanguin, on voit que la tuberculose peut également retentir sur le système circulatoire et y causer des désordres réels.

Système génito-urinaire. — La tuberculose retentit sur les fonctions urinaires et génitales aussi bien que sur les autres organes de la digestion et de la circulation. C'est surtout la menstruation, qui, chez les femmes, se ressent des premières atteintes du mal. Souvent même, la suppression, le retard ou la perversion de cette fonction est le premier indice qui doit mettre en éveil la sagacité du praticien.

Sans doute, la menstruation se fait d'une façon irrégulière dans la chloro-anémie et l'on pourrait être enclin à mettre sur le compte de cette dernière le trouble génital que l'on observe. Ordinairement, cet écueil sera évité, grâce aux autres symptômes qui accompagnent le début de la phtisie, signes qui font totalement défaut chez la jeune chlorotique ; ces signes sont : la fièvre du soir, l'amaigrissement, les transpirations abondantes de la nuit et du matin au réveil, la dyspepsie, la toux sèche, etc.

Lorsque la phtisie s'attaque à une femme récemment accouchée, ou pendant la période de l'allaitement, on observe bientôt des troubles spéciaux du côté des seins qni s'affaissent, tandis que le lait est plus clair et que le jeune nourrisson insuffisamment nourri dépérit avec rapidité. La seule mesure efficace et décisive que doit prendre le médecin en présence d'un tel événement est de suspendre au plus

tôt l'allaitement, qui nuit à la fois à la mère et à son enfant. Il nuit à la mère en fatiguant celle-ci et en accroissant la vitesse d'évolution du mal, il nuit à l'enfant qui ne reçoit plus qu'un lait insuffisamment nourrissant, et qui risque d'absorber avec ce lait des bacilles tuberculeux et de contracter aussi la maladie maternelle.

Du côté de l'appareil urinaire, la phtisie n'apparaît que plus tard, quoiqu'on puisse noter parfois dès le début des localisations tuberculeuses du côté des reins et de la vessie. Dans tous les cas, on doit toujours les rechercher et y penser.

Si la maladie a intéressé les reins, elle provoque soit de l'albuminurie, soit des hématuries, le malade urine souvent et abondamment, l'urine peut également renfermer des leucocytes et globules de pus. Si c'est, au contraire, la vessie qui est atteinte, le malade accuse des envies fréquentes d'uriner, de la douleur à chaque miction, des alternatives de rétention et d'incontinence d'urine dus à des spasmes ou à des parésies du col vésical. L'examen microscopique de l'urine permet de constater la présence de globules du sang et de cellules du pus.

Dolbeau et Guyon font de la douleur localisée au col vésical un symptôme très caractéristique de l'extension et de la localisation de la tuberculose à la vessie. En explorant la région vésicale, on constate que cet organe ne peut supporter une injection et qu'il est aplati et comme ratatinée derrière la symphyse pubienne. Par le toucher rectal, il est possible à un doigt exercé de remarquer sur la paroi postérieure ou sur le bas-fond de la vessie la présence de noyaux durs, qui simulent absolument la présence de corps étrangers.

La tuberculisation de la prostate, des vésicules séminales se reconnaît également au toucher rectal ; en plus, on peut observer les douleurs accompagnant la miction, l'écoulement blennorhéique, puis l'examen de l'urine permet de constater dans ce liquide la présence du bacille de Koch.

Y a-t-il toujours corrélation entre une lésion tuberculeuse des organes génito-urinaires et la tuberculose du poumon, ou pour parler, selon Louis, toute tuberculose siégeant dans un organe quelconque s'accompagne-t-elle forcément de tuberculose pulmonaire?

C'est un point qui n'est pas complètement élucidé. En tout cas, lorsque l'auscultation pulmonaire permet de constater quelques signes anormaux et que l'examen d'un organe montre que la tuberculose y a produit quelque lésion, il est fort à présumer que le poumon est touché également.

Les praticiens, qui s'occupent spécialement de la phtisie, savent

fort bien que la tuberculose même cachée produit une déperdition de phosphate qui se caractérise par la présence d'un excès de phosphate de chaux dans l'urine.

Système nerveux. — Comme les autres parties du corps le système nerveux est intéressé par la tuberculose, dès le début du mal et ces phénomènes morbides que l'on néglige trop souvent sont assez divers. Tantôt, le patient éprouve des névralgies, tantôt ce sont des douleurs dans les muscles, tantôt la sensibilité cutanée est excitée à un haut degré. Enfin il est un symptôme bien connu et fréquemment observé chez les phtisiques, souvent dès la première période, c'est la névralgie intercostale qui fait quelquefois bien souffrir et sur laquelle le malade ne manque pas d'attirer l'attention de son médecin.

Rate. — Dans ma pratique journalière, il m'est arrivé d'examiner la rate d'un nombre considérable de phtisiques. Or, j'ai presque toujours pu constater par la percussion une augmentation très nette de cet organe : en outre, en pratiquant à son niveau une pression même légère, j'ai pu provoquer de la douleur. Souvent, voyant pour la première fois des personnes que je soupçonnais de tuberculose, j'ai recherché et trouvé cette hypertrophie splénique ; plus tard ces personnes ont été atteintes du mal d'une manière indubitable et ces faits venaient corroborer mes soupçons.

Examiner la rate d'une personne que l'on soupçonne de tuberculose est donc un signe qu'il ne faut pas négliger. D'ailleurs, examinant des animaux que j'avais rendu tuberculeux par inoculation, j'ai également constaté l'augmentation de l'organe, ce qui montre bien que le bacille de Koch agit sur lui.

Fièvre et amaigrissement. — La tuberculose est une maladie qui provoque la fièvre et la maigreur ; mais d'ordinaire ces symptômes n'apparaissaient pas dès le début de l'affection. Pourtant, on les a observés ainsi, accompagnés de sueurs nocturnes.

Le mouvement fébrile de la tuberculose commençante se produit le soir, sans frissons, sans sueurs abondantes ; le thermomètre accuse une légère élévation de température 38, 38° 5, rarement davantage : le pouls est sensiblement plus rapide, 100 pulsations en moyenne.

La cause de cette fièvre est certainement une intoxication par les produits solubles bacillaires ; aussi, alors que la quinine et la préparation de quinquina sont efficaces, voit-on l'acide salicylique réussir souvent, car ce médicament agit comme antiseptique. Lorsque

l'amaigrissement s'accentue et que paraît avec la fièvre la teinte chlorotique des tissus, il faut bien se garder de donner au malade des préparations ferrugineuses. Une telle faute se traduisait par une exacerbation fébrile, des poussées congestives du poumon, des hémoptysies qui ne pourraient qu'aggraver l'état déjà mauvais du malade.

XII

DIAGNOSTIC

Il est difficile de parler de diagnostiquer une maladie infectieuse de cette nature, dont les localisations sont si variables et si diverses. Tous les organes, toutes les régions de notre corps peuvent être envahies par le microbe de Koch, unique générateur de la tuberculose. Mais ce micro-organisme peut aussi être décelé le plus souvent dans les produits pathogènes de toute nature, aussi bien dans le lupus que dans l'expectoration d'un phtisique, aussi bien dans l'ostéite que dans une atteinte tuberculeuse d'un ganglion. Ce qui ne veut pas dire qu'on peut toujours déterminer les caractères morphologiques et biologiques du bacille avec la même facilité. Les recherches du micro-organisme peuvent offrir et présentent souvent des difficultés matérielles presque insurmontables, surtout pour les cliniciens peu habitués aux finesses de la bactériologie. C'est pourquoi nous avons conseillé depuis un certain temps à faire usage dans les cas perplexes et douteux d'avoir recours aux injections de tuberculine à une dose infinitésimale. J'ai employé ce moyen dans un grand nombre de cas, et cela sans aucun danger, et j'ai pu ainsi, bien des fois, surtout dans les cas de tuberculose en incubation, poser avec certitude le diagnostic. Cet exemple fut suivi depuis par d'autres praticiens et je suis heureux de citer ici les observations cliniques de MM. Combemale et Raviart, qui ont fait des injections de tuberculine aux malades de leur service à l'hôpital de la Charité !

« On voit assez souvent des pneumoniques, dont le souffle tubaire, au lieu de diminuer au bout de six ou huit jours, suivant la loi clinique bien connue, conserve toute son intensité pendant plusieurs semaines ; de généralisé qu'il était à tout un sommet, ce souffle semble abandonner peu à peu une partie du territoire occupé d'abord et se localiser en un point restreint. En auscultant ces malades, deux mois environ après le début de leur pneumonie, on constate que le souffle per-

siste toujours, mais parsemé de craquements ; il y a tuberculose.

D'autres fois, ce sont des pleurétiques, chez lesquels la marche de la maladie a d'abord été régulière ; mais chez lesquels aussi les signes persistent plus longtemps que de coutume ; épanchement ou frottements ne semblent point devoir disparaître et, après cinq ou six mois, la tuberculose apparaît.

Faut-il donc attendre aussi longtemps, pour affirmer que ces pneumoniques, ces pleurétiques, et aussi toute la catégorie de malades qui voient la toux s'installer chez eux chaque hiver, sont devenus la proie de la tuberculose ?

D'autre part, s'il est vrai que la tuberculose, curable jusqu'à la fin, l'est essentiellement à son début, n'est-il point d'un intérêt pressant de poser un diagnostic précédent ? Et est-ce réellement tenter un diagnostic précoce que de se contenter de la recherche du bacille de Koch dans les crachats ? L'on sait bien que ce n'est là que la manifestation visible d'un tubercule ramolli et ulcéré, d'une lésion constituée par conséquent, que les signes physiques, d'autre part, permettent le plus souvent de déceler.

M. le professeur Grasset, à l'Académie de médecine (séance du 25 février 1896), a montré que la tuberculine, maniée avec prudence chez l'homme, jouissait des mêmes propriétés, diagnostiques si l'on peut dire, que chez l'animal. Immédiatement nous nous attachâmes, nous aussi, sur un certain nombre de malades du service à rechercher si, grâce à l'injection de doses minimes de tuberculine, il ne serait pas possible de devancer le moment où le microscope intervient utilement, de poser un diagnostic bien avant l'apparition du bacille dans les crachats, et, chose utile entre toutes, de commencer, dès ce résultat connu, un traitement d'autant plus bienfaisant qu'il serait institué plus tôt. Nous publions aujourd'hui quelques-uns des matériaux de ce travail, qui confirme du reste ce qu'avait annoncé M. Grasset sur cette question.

La tuberculine, extrait glycériné d'un bouillon de culture dans lequel les bacilles de Koch ont été tués est un corps albuminoïde dont la présence ou l'introduction dans l'organisme amène des troubles, des réactions diverses, comme l'introduction de nombre d'autres albuminoïdes, et toutes les toxines en général.

Chez le tuberculeux déjà avancé la tuberculine, sécrétée en quantité suffisante par les nombreux bacilles morts dont il est porteur, suffit, aidant la réaction organique, pour causer les accès de fièvre hectique et plonger le malade dans la cachexie que l'on sait.

Il en est tout autrement chez les tuberculeux au début ; les bacilles

morts sont peu nombreux et extrêmement disséminés dans le parenchyme pulmonaire ; leurs sécrétions sont par cela même insuffisantes pour provoquer de grandes manifestations. Mais, qu'on injecte à ces débutants de la tuberculose une dose minime de tuberculine et grâce à cet appoint le bacille pourra révéler sa présence.

Evidemment, l'introduction de toxine tuberculeuse chez un individu sain apportera aussi chez lui quelques troubles, réaction locale par exemple. Mais, celle-ci, à dose égale, sera toujours bien plus considérable chez l'homme malade, surtout chez le tuberculisé.

Il a suffi d'abaisser la dose injectée jusqu'au point où elle ne produit plus rien chez l'homme normal, pour avoir entre les mains un précieux moyen de mettre en évidence des lésions tuberculeuses encore larvées.

Ce que doit être cette dose, l'observation nous l'apprendra, et les quelques faits cliniques qui suivent pourront déjà nous donner quelques indications sur quelques inconvénients de son emploi.

Dans nos premières expériences, qui ont porté tant sur des malades indemnes de phtisie que sur ceux que le laboratoire nous avait révélés tuberculeux, nous avons pu constater tout d'abord que la dose proposée récemment (2 décimilligr. 5 de tuberculine [1]) était le plus généralement insuffisante pour produire une réaction.

La courbe thermométrique de dix malades injectés, non tuberculeux ou tuberculeux à des périodes avancées, n'a rien accusé et pas plus que l'état local, leur état général ne s'est modifié [2] d'une façon apparente.

Nous nous sommes cru autorisés alors à faire usage de doses plus élevées, dans quelques cas dont nous publions ci-dessous l'observation détaillée. Nous appelons surtout l'attention sur les résultats obtenus avec 2, 5, 3 et 5 décimilligrammes dans des cas de tuberculose cachée derrière un emphysème pulmonaire, une pleurésie sèche, une pleurésie séro-fibrineuse, une pneumonie lobaire aiguë.

Observation I. — Bout... Léon, vingt-trois ans, charbonnier, est entré à l'hôpital pour essoufflement et rhumatisme chronique ; dans ses antécé-

[1] La tuberculine employée provenait de l'Institut Pasteur de Lille ; elle est tous les jours utilisée par les agriculteurs ou les vétérinaires du Nord pour déceler la tuberculose bovine.

[2] Ce qui tiendrait à ce que, dans l'organisme indemne de tuberculose, cette dose serait insuffisante pour produire une réaction, comme l'explication en a été proposée plus haut ; quant aux tuberculeux avancés, les toxines déjà présentes sont suffisamment abondantes pour que 2 décimilligr. 5 de tuberculine de plus passent inaperçus.

dents, on trouve une mère rhumatisante et bronchitique, un père atteint de méningite à sept ans.

Il présente un facies strumeux, le nez épaté, les lèvres épaisses, les yeux saillants.

De par son métier il est exposé aux intempéries, parcourant les rues en toutes saisons, cornant et criant toute la journée ; c'est plus qu'il n'en faut pour la production d'un emphysème mécanique. Cependant il tousse très peu et n'a jamais craché de sang. A l'examen, le thorax est bombé, énorme. A l'auscultation, diminution de murmure vésiculaire. L'expiration, paraît prolongée au sommet gauche. Soupçonnant un début de tuberculose, nous faisons le 17 mars, à onze heures du matin, une injection de 2 décimilligrammes 5 de tuberculine. L'injection ne produit pas de douleur. T. 37° 2.

La réaction commence dès le lendemain pour atteindre son maximum le 29 mars. Durant cette période de trois jours, l'abattement du malade est considérable : céphalée intense, anorexie complète, douleurs articulaires, les yeux larmoient ; pas d'éruption.

Le soir du troisième jour, la température tombe à 37° ; la réaction est terminée.

Dans ce cas, où les signes physiques étaient peu accentués, la tuberculine a pu donner l'assurance que des lésions tuberculeuses se préparaient.

Observation II. — Dun... Céline, quarante-cinq ans, journalière, entre à l'hôpital pour gêne de la respiration. Pas d'antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on note une hémoptysie il y a dix ans, et en février dernier ce qu'elle appelle un refroidissement. Des douleurs dans le côté gauche survinrent quelques jours après, puis il se produisit un épanchement pleural gauche.

Une ponction permet de retirer un litre environ d'un liquide transparent, de couleur jaune verdâtre, dans lequel l'examen microscopique ne révèle pas le bacille de Koch.

Le 13 mars, vingt-un jours après l'entrée de la malade, l'épanchement n'a pas entièrement disparu. Mis en garde par l'hémoptysie d'il y a dix-neuf ans, nous faisons une injection de tuberculine de 3 décimilligrammes de tuberculine ce jour-là à 11 heures.

Le soir de ce même jour, sept heures après l'injection, la malade se rend à la chapelle de l'hôpital, elle y est subitement prise de céphalée et de faiblesse générale, on doit l'aider à remonter dans la salle. Elle dort à peine cette première nuit.

Le lendemain la température monte de 1° ; les phénomènes de courbature présentent alors leur maximum ; douleurs articulaires et interscapulaires, impossibilité de se lever, anorexie complète.

Le 15, il y a amélioration sensible.

Le 16, tout rentre dans l'ordre.

Observation III. — Huj... Sidonie, trente-huit ans, servante, entre pour palpitations et névralgie intercostale.

Parmi ses antécédents héréditaires on note : père mort d'une hémoptysie abondante à soixante-huit ans, mère en bonne santé.

Elle compte parmi ses antécédents personnels, peu après sa naissance, la rougeole, vers huit ans la variole, à dix ans la scarlatine, à seize ans une

bronchite, à vingt-deux ans la fièvre typhoïde, à trente ans l'influenza, à trente-sept ans de nouveau l'influenza. Depuis la fièvre typhoïde la malade a des palpitations.

A la suite d'un refroidissement, la malade ressent dans le côté gauche une douleur pongitive, un frisson ; au bout de quinze jours elle entre à l'hôpital. A l'examen des poumons, on note que les vibrations thoraciques sont abolies à la partie postéro-inférieure du poumon gauche, qu'il y a matité et douleur à la percussion à ce niveau ; on entend quelques râles ronflants, de nombreux frottements à la base gauche. A la région sous-claviculaire droite il y a de la submatité, l'expiration y est prolongée.

L'auscultation du cœur révèle de l'hypertrophie, des bruits de souffle répondant à l'insuffisance mitrale et au rétrécissement pulmonaire.

L'état du sommet droit fait songer à une tuberculose possible. Le mardi 17 mars, à onze heures, injection de 2 décimilligrammes de tuberculine. Aucune réaction ne se produit ce jour-là, ni les jours suivants, l'injection ayant mal pénétré.

Le 30 mars, à onze heures, nouvelle injection de 5 décimilligrammes. Vers trois heures du soir, c'est-à-dire quatre heures après, la réaction commence ; la malade est légèrement incommodée par la douleur au point injecté. Vers le soir, la malade se plaint d'un abattement général ; des douleurs interscapulaires et lombaires la font plus particulièrement souffrir.

Le 31, des douleurs articulaires apparaissent ; de plus, impossibilité de se lever, anorexie, vomissements.

Trois jours après l'injection, le 1er avril, l'appétit revient un peu.

Le 2, apparaît une éruption maculo-papuleuse, qui envahit d'abord la poitrine, les épaules, le dos, puis les membres. Les lésions élémentaires sont assez grandes ; certaines maculo-papules atteignent la dimension d'une pièce de 50 centimes ; elles sont légèrement saillantes et disparaissent presque complètement à la pression.

La malade se rétablit les jours suivants, cependant que l'éruption persiste une semaine et disparaît à son tour sans desquamation.

Cette réaction très caractéristique a permis d'affirmer la spécificité tuberculeuse de la pleurésie et d'instituer immédiatement un traitement approprié.

Qu'il nous soit permis d'insister en passant ici sur la coexistence du rétrécissement pulmonaire et de la tuberculose du sommet, montrant une fois de plus que l'éclosion de la tuberculose est favorisée par les lésions anémiant le poumon.

Observation IV. — Bec... Napoléon, vingt-six ans, polisseur, a parmi ses antécédents héréditaires un père tuberculeux, un frère coxalgique mort tuberculeux, une sœur bronchitique.

Au nombre de ses antécédents personnels, on note des ganglions scrofulo-tuberculeux de la région cervicale, vers sept ans, qui ont suppuré ; leur cicatrice est encore visible au côté droit du cou.

Une nuit, le malade se réveille en sursaut en proie à une violente douleur, localisée au-dessous du mamelon droit ; il avait eu froid la veille et avait mangé de mauvais appétit. En proie à une céphalée intense, il a de la fièvre et transpire beaucoup. Le lendemain il y a courbature, expectoration sanguinolente. Il entre à l'hôpital.

Le malade est très abattu : T. 39°, P. 130, anhélation intense. Il y a submatité au sommet droit, et on y entend un souffle tubaire très intense. Dans le restant de la poitrine, nombreux râles ronflants et sibilants. Une révulsion énergique a raison de l'état réellement très alarmant de ce malade.

Bientôt des crachats rouillés apparaissent, très abondants. Peu à peu les symptômes particulièrement graves de cette pneumonie disparaissent. La température revient à la normale. L'état général s'améliore.

Cependant le souffle, quoique moins intense qu'au début, existe toujours. Trois semaines après la fin de la pneumonie, on le perçoit encore, mais mieux localisé qu'au début. A son niveau il y a bronchophonie, pectoriloquie et pectoriloquie aphone.

On songe alors à voir si ce souffle si persistant ne cache point quelque lésion tuberculeuse et le 18 mars, à onze heures, on injecte dans la cuisse droite du malade 5 décimilligrammes de tuberculine.

Quelques heures après, la peau est rouge autour du point injecté, il y a du gonflement et un peu de douleur s'exagérant par la pression.

Vers cinq heures du soir, le malade, voulant se lever, ressent dans la cuisse au niveau de la piqûre une forte douleur, retentissant jusqu'au genou droit et empêchant de soulever le membre. Peu avant, il avait pris le repas du soir, et peu mangé ; à onze heures vomissements.

Durant toute la nuit, le malade est accablé de sueurs profuses, la fièvre est intense (40°). Une douleur névralgique siégeant au niveau de la joue droite le tourmente durant cette nuit ; insomnie complète.

Vers sept heures du matin, portant la main au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit, il sent un ganglion de la grosseur d'une petite noix, roulant sous le doigt. La production de cette adénite a été probablement cause de la névralgie précitée. Rappelons que ce nouveau ganglion est survenu au même endroit que ceux dont nous parlions plus haut, à droite, c'est-à-dire du même côté que la lésion pulmonaire. Il y aura eu là réveil du processus ancien, provoqué par le coup de fouet donné par la tuberculine.

Dans la journée du 19 mars, les douleurs sont toujours vives et la fièvre intense (39°4). La dyspnée s'accentue et au moment de la visite le malade est dans un état d'abattement considérable.

Il ne peut manger les 18, 19 et 20 mars, vomissant aussitôt tout ce qu'il prend. La céphalée est intense, le malade délire par instants. Les sueurs sont abondantes, la nuit surtout.

Le 20 au soir, il peut manger et garder un repas. Ce même jour, le malade aperçoit au creux axillaire, puis sur la poitrine une éruption maculo-papuleuse, rosée, fine, légèrement saillante, grenue en quelque sorte, disparaissant après quelques pressions. Cette éruption est particulièrement localisée à la partie antéro-intérieure du thorax.

Le 21, elle s'étend à la face antérieure des deux bras.

Le 22, elle acquiert toute son intensité, puis disparaît dans la nuit du 23. L'intensité de la réaction est telle que la plupart des ganglions sont pris, et notamment les ganglions épitrochléens. Le foyer tuberculeux du sommet droit s'accuse davantage ; les vibrations y sont accrues.

Le 25, la douleur survenue au niveau de la piqûre est presque disparue, mais l'induration y subsiste encore, légère. Le malade n'est plus courbaturé.

Le 1er avril, cette réaction, trop intense, est terminée ; on institue le traitement de la tuberculose déclarée.

Que faut-il retenir des observations qui précèdent, et que l'on vient de lire ?

Dans les cas I et II, où nous avons injecté 2, 5 et 3 décimilligrammes, la réaction a été suffisante, quoique sans gravité pour nous démontrer que derrière un emphysème pulmonaire, une pleurésie sèche, il y avait de la graine de tuberculose qui germait : la réaction s'est traduite par de la courbature générale, de la céphalée, des douleurs articulaires, de l'anorexie, de l'abattement, une élévation graduelle de température d'un degré ; la réaction s'est montrée de 48 à 24 heures après l'injection et a duré deux jours dans le cas tardif (obs. I), un jour dans le cas normal (obs. II). Plus elle tarde à se produire, plus la réaction dure, pourrait-on dire, d'après ces deux faits.

Dans les cas III et IV, 5 décimilligr. de tuberculine ont produit des effets réellement trop marqués, n'ayant pas été même sans présenter quelque danger, pour l'observation IV particulièrement.

La tuberculose soupçonnée a pu être affirmée, mais la réaction a présenté quelques caractères nouveaux. Elle a été d'abord quasi immédiate ; de quatre à six heures après l'injection, douleur locale, puis douleurs articulaires lombaires et interscapulaires, fièvre enfin d'un degré constaté huit heures après. Elle a ensuite persisté plusieurs jours, dans l'un des cas sans exacerbation de température (obs. III) le soir suivant, mais aussi sans rémission matinale sérieuse, dans l'autre cas (obs. IV) avec ascension thermique énorme (3° vingt heures après et 2°,5 vingt-quatre heures après, 1° et 1°.5 quarante-huit et soixante heures après) ; l'abattement, la céphalée, le subdélirium, les sueurs, l'anorexie, les vomissements alimentaires marchant de pair avec cette fièvre. Enfin elle s'est accompagnée d'une éruption maculo-papuleuse survenant deux et trois jours après l'injection, commençant quand s'amendent les phénomènes généraux, augmentant graduellement pour s'effacer ensuite lentement, le tout durant de trois à cinq jours. Cette réaction excessive, on le remarquera, s'est produite chez des tuberculeux dont les lésions occupaient certainement une plus grande surface que les deux premiers ; le nombre des granulations tuberculeuses disséminées dans l'organisme entre donc en ligne de compte pour amener la violence de la réaction à la tuberculine.

Nous sommes en droit de supposer que si ces malades avaient reçu, comme ceux des observations I et II, une dose moindre de

moitié, la réaction, tout en étant suffisamment instructive, eût été moins grave. La dose de 2 décimilligr. 5 de tuberculine injectée à des malades supposés atteints d'une tuberculose au début peut donc, par une réaction sans gravité, déceler la tuberculose commençante. C'est là une conclusion que nos premières recherches ne laissaient pas prévoir.

Nous concluons que l'injection de tuberculine est un moyen de diagnostic précoce de la tuberculose auquel il sera bon d'avoir recours dans les cas douteux, tout en surveillant la vive réaction qu'elle comporte parfois lorsqu'on a cru pour des raisons diverses devoir dépasser la dose de 2,5 décimilligrammes.

Nous signalons aussi à côté de la fièvre, phénomène réactionnel connu, la possibilité d'une éruption, uniquement attribuable à la tuberculine : nous ne savions pas jusqu'à maintenant que ces éruptions eussent été observées à longue échéance. Bien que ces éruptions présentent quelque rapport avec celles qui surviennent chez les sérothérapisés, nous nous abstenons pour l'instant de tout rapprochement, théorique ou clinique.

Il est certain qu'il existe d'autres symptômes bien caractéristiques qui doivent nous guider pour établir le diagnostic de la tuberculose. Ces signes sont exposés clairement dans les chapitres successifs des différentes variétés de tuberculose. Mais dans tous les cas, où il existe un produit des sécrétions pathologiques, on doit, avant tout, rechercher au microscope la présence du bacille de Koch. Cette recherche est assez facile à pratiquer, comme nous l'avons vu dans le paragraphe de la bactériologie. Ce n'est que dans les cas d'impossibilité matérielle de cette recherche, ou bien encore dans certaines formes de tuberculose où le bacille est rare et presque impossible à déterminer sur le champ du microscope, qu'on aura recours à l'injection de tuberculine maniée avec prudence et inoculée à très petites doses. Cette injection est aujourd'hui permise chez l'homme aussi bien que dans la race animale. Elle donne des résultats diagnostiques très rapides et presque aussi certains que l'injection expérimentale de produits pathologiques faite aux animaux, épreuve très longue et qui n'est pas toujours pratique.

XIII

GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE

La tuberculose, sous toutes ses formes, est certes une maladie grave, plus redoutable que les maladies infectieuses. Elle ne doit

cependant pas être considérée comme une affection incurable. Quand elle est localisée, le chirurgien peut intervenir. Quand elle est généralisée, et que les lésions ne sont pas trop avancées, que l'organisme n'est pas trop déprimé, le thérapeute et l'hygiéniste peuvent arrêter la marche de la maladie et souvent la guérir. En présence des nombreux cas heureux obtenus par nos chirurgiens, grâce à une intervention aseptique et habile, grâce aux statistiques chaque jour plus heureuses observées et publiées par nos sanatoria, il existe peu de cliniciens sceptiques doutant de la curabilité de la tuberculose.

Ceux qui douteraient encore de cette guérison doivent s'incliner devant la transformation souvent spontanée du nodule tuberculeux. Celui-ci est formé par des bacilles qui s'arrêtent en un point, y déterminent de l'inflammation. Or, cette irritation locale cause un appel de leucocytes, qui, par diapédèse, viennent à l'endroit des germes pathogènes. Ces leucocytes sont destinés à la dépense de l'organisme ; ils ont pour mission d'englober et de digérer en quelque sorte les bacilles, à condition qu'ils soient assez forts pour vaincre, ce qui ne se produit pas toujours.

Admettons qu'ils y réussissent ; de ce fait, ils suppriment le bacille, cause d'irritation, les phagocytes rentrent alors dans le torrent circulatoire et l'inflammation peu à peu disparaît, en même temps que la tuberculose qui en était la conséquence ; c'est là un premier mode de guérison.

En voici un autre, plus fréquent. Les leucocytes ayant tout d'abord succombé dans leur lutte contre l'élément pathogène, ces cellules se modifient et deviennent des cellules géantes ou des cellules épithélioïdes. Autour d'elles, les autres cellules s'organisent en tissu fibreux, arrivant à constituer une sorte de coque assez résistante pour que les bacilles emprisonnés ne puissent en sortir et continuer leur œuvre néfaste. Le tubercule a subi ce que l'on appelle l'évolution fibreuse et la nature a triomphé du mal : enfin, cette victoire momentanée peut devenir définitive lorsque cette enveloppe fibreuse a réussi à s'imprégner de sels calcaires, en un mot à se crétacer.

Ces théories si séduisantes ne sont pas de simples hypothèses ; des faits d'observation sur des animaux le prouvent surabondamment. Lorsqu'on injecte des bacilles tuberculeux à un petit animal de l'ordre des rongeurs, le spermophile, on retrouve dans ses tissus des granulations dont le centre est occupé par des cellules géantes constituées par de grosses masses protoplasmiques avec noyaux multiples disposés en couronne et dans ces cellules ; l'on retrouve également des bacilles de la tuberculose englobés et dégénérés. Ils

sont gonflés, contournés, puis, après quelque temps, ne présentent plus qu'une masse amorphe n'étant pas susceptible de fixer les matières colorantes ; ce sont des bacilles morts.

Outre les cellules phagocytaires, il en existe d'autres qui peuvent également détruire les envahisseurs, par exemple les cellules endothéliales qui tapissent les canalicules hépatiques et les cellules qui se rencontrent à la surface des alvéoles pulmonaires.

Le gerbille, qui est un petit animal d'Algérie, fournit l'explication de la guérison par crétification. Quand on l'injecte avec des produits tuberculeux, il ne meurt pas ; mais en examinant les points où se sont localisés les bacilles, on remarque que tout autour des cellules phagocytaires, qui ont englobé les bacilles, se forme une coque calcaire qui les enferme réussissant ainsi à murer le germe morbide et par suite à le rendre inoffensif.

De ce qui précède on peut comprendre deux manières distinctes dans l'évolution curatrice de la tuberculose : 1° la destruction du bacille par la cellule phagocytaire ; 2° son emprisonnement dans une coque fibreuse ou crétacée. Le premier mode se rencontre dans les débuts, avant que le bacille soit arrivé à constituer des lésions sérieuses, tandis que le second s'adresse à des noyaux tuberculeux déjà développés.

Ces principes expérimentaux permettent de déduire des considérations intéressantes touchant la prophylaxie et même le traitement de cette maladie.

Il est certainement impossible d'espérer mettre complètement à l'abri de la contagion une personne qui vit de la vie commune. Puis, alors même que cette personne aura donné asile au microbe, comment réussir à le détruire au milieu des tissus où il s'est allé loger ? Toutefois, nous devons favoriser par tous les moyens la phagocytose, entretenir dans notre organisme des phagocytes forts et bien portants qui lutteront avec énergie et succès et soit qu'ils englobent et digèrent ou simplement qu'ils enferment dans une coque fibro-calcaire les bacilles, en arrêtent le développement et jugulent le processus.

Le praticien doit donc toujours se représenter cette évolution curatrice et faire tendre tous les efforts de son traitement de ce côté : il donnera au malade des sels calcaires et principalement des glycéro-phosphates afin de donner aux cellules les moyens d'action qu'elles vont employer dans la lutte.

Le tuberculeux a presque toujours de la phosphaturie et son organisme est pauvre de ces sels, surtout lorsque la tuberculose a attaqué les os qu'elle décalcifie rapidement. C'est ce qui a frappé les

observateurs et ce qui justifie l'indication des préparations phosphatées dans le cours de la tuberculose.

Il n'y a pas longtemps qu'on a résolu le problème de l'assimilation des phosphates en les combinant à la glycérine et en obtenant ces corps nommés glycéro-phosphates dont M. Robin a cité à l'Académie de médecine les effets si heureux.

M. le professeur Lannelongue dans un but analogue a tenté de produire la sclérose opératoire (méthode sclérogène); mais, à bien considérer il semble que cette pratique, qui a réussi dans des cas de tuberculose chirurgicale, n'a pas procuré grand effet dans les lésions pulmonaires. Il en est de même de l'électricité utilisée sous forme électrolytique dans un but analogue, pour provoquer la sclérose et la crétification des lésions.

La conclusion de ces études, c'est la possibilité de la guérison de la tuberculose. Le tubercule, que l'on regardait à tort comme « une néoplasie, misérable, incapable d'organisations », peut être guéri et le médecin ne doit pas désespérer de voir guérir un phtisique.

Pour y arriver, il est indispensable d'établir sa thérapeutique sur des données scientifiques, exemptes d'empirisme. Une autre recommandation d'une importance capitale, quand il s'agit de la curabilité, c'est de pouvoir établir un diagnostic prompt et hâtif. Que la tuberculose évolue vite ou lentement, elle est toujours précédée d'une sorte d'incubation, période prétuberculeuse, pendant laquelle le traitement fait merveille.

Ce qui amène le médecin à douter parfois de la guérison, c'est l'entêtement du malade à ne venir consulter son docteur qu'au moment où apparaissent les symptômes de la fin prochaine. La guérison de la tuberculose est d'autant plus facile et, disons le mot, plus certaine que le tuberculeux est plus près du début de son affection.

Il est vrai que le diagnostic est parfois fort difficile ; nous avons déjà, en traitant de la sémeiologie, discuté ce point spécial.

Toutefois, pour arriver à guérir son malade le praticien consultera le tempérament et les fonctions gastro-intestinales de celui-ci.

Enfin, en terminant ce qui a trait à la curabilité de la phtisie, mentionnons les encourageants résultats de la sérothérapie et de la vaccination ou immunisation qu'elle confère. Sans doute, ces travaux sont encore à la période d'essai, mais il est permis, en présence des résultats parfois brillants qu'elle fait obtenir, d'affirmer que dans l'avenir la thérapentique de la tuberculose sera complètement établie et que la guérison de cette redoutable maladie ne sera plus le vain mot que nos pères ont si souvent entendu et répété à leur tour.

XIV

PROPHYLAXIE

L'étude des moyens prophylactiques à mettre en œuvre pour limiter le champ d'action si vaste du bacille de la tuberculose découle tout naturellement des connaissances récemment acquises touchant les modes de développement et la virulence de ce microbe.

Il est indispensable de recommander aux malades et aux personnes qui sont exposées à la contagion, c'est-à-dire à l'ensemble même de l'humanité, les précautions à prendre pour restreindre, autant que possible, les chances de dissémination du germe pathogène et pour entretenir le corps dans de bonnes conditions de résistance.

Le bacille de Koch ne vit pas librement dans la nature ; il est même incapable de végéter en dehors d'un organisme animal vivant : le bacille provient de sujets malades qui disséminent le mal autour d'eux. Cette propagation se fait facilement et rapidement par les poussières atmosphériques attirées par l'évaporation. En 1883, déjà, Villemin rédigea au nom du Congrès, pour l'étude de la tuberculose, des instructions au public pour qu'il sache et puisse se défendre contre la tuberculose. Nous reproduisons en grande partie ces instructions :

« La source contagieuse la plus fréquente et la plus redoutable réside dans les crachats phtisiques. A peu près inoffensifs tant qu'ils restent à l'état liquide, c'est surtout lorsqu'ils sont réduits en poussières qu'ils deviennent dangereux. Ils revêtent promptement cette forme lorsqu'ils sont projetés sur le sol, les planchers, les carreaux, les murs ; lorsqu'ils souillent les vêtements, les couvertures, les objets de literie et tapis, les rideaux, etc., lorsqu'ils sont reçus dans des mouchoirs, des serviettes.

« C'est alors que, séchés et pulvérulents, ils sont mis en mouvement par le balayage et l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements. Cette poussière suspendue dans l'air pénètre dans les voies respiratoires, se dépose sur la surface cutanée et sur les muqueuses dépourvues de leurs vernis épidermique, sur les objets usuels servant aux usages alimentaires et devient ainsi un danger permanent pour les personnes qui séjournent dans l'atmosphère ainsi souillée.

« Le principe contagieux de la tuberculose se trouve aussi dans les

déjections des phtisiques, soit qu'il provienne des lésions intestinales si communes dans cette affection, soit qu'il vienne des crachats avalés par les malades. Très fréquemment ceux-ci sont atteints de diarrhée, souillent leurs draps de lit et leur linge, et créent ainsi une source d'infection contre laquelle il importe de mettre en garde.

« En conséquence, il faut :

« 1° Etre bien convaincu de la nécessité de prendre les plus grandes précautions au sujet des matières de l'expectoration des phtisiques. Elles doivent toujours et partout être reçues dans des crachoirs contenant une certaine quantité de liquide et non des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son et des cendres. Ceux-ci doivent être ensuite vidés chaque jour dans le feu et nettoyés à l'eau bouillante. Jamais ils ne doivent être déversés sur les fumiers ni dans les cours et les jardins, où ils peuvent tuberculiser les volailles qui les mangent.

« L'usage des crachoirs ne doit pas se borner aux hôpitaux et aux habitations privées ; mais il est indispensable de l'adopter pour tous les établissements publics (casernes, ateliers, gares de chemins de fer et autres lieux de réunion).

« 2° Ne point laisser sécher le linge maculé par les déjections des tuberculeux, mais le tremper et le faire séjourner quelque temps dans l'eau bouillante avant de le livrer au blanchissage, ou bien le brûler.

« 3° Eviter de coucher dans le lit d'un tuberculeux, et habiter sa chambre le moins possible, si de minutieuses précautions n'ont été prises contre les crachats et contre les souillures de son linge par ses déjections.

« 4° Obtenir que les chambres d'hôtels, les maisons garnies, les chalets, les villas, etc., occupés par les phtisiques, dans les villes d'eau et les stations hivernales, soient meublés et tapissés de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade.

« Le public est le premier intéressé à préférer les habitations dans lesquelles de pareilles précautions hygiéniques sont observées.

« 5° Ne se servir des objets contaminés par les tuberculeux (linge, literie, vêtements, objets de toilette, tentures, meubles) qu'après désinfection préalable (étude sous pression, ébullition, vapeurs soufrées, peinture à la chaux). »

C'est à juste titre que ces instructions attribuent une grande importance à la poussière des *crachats de phtisiques*. Toutefois Verneuil a contesté leur valeur : « Si tout cela était vrai, dit-il, et s'il suffisait de faire la chasse aux crachats tuberculeux, en vérité le

moment serait proche où nous pourrions rayer la tuberculose du cadre nosologique. » Mais précisément c'est la chasse aux crachats tuberculeux qu'il est difficile de réaliser. En effet, comment se protéger contre l'expectoration des tuberculeux lorsque la phtisie est inconnue à la fois et du malade et du médecin? De plus, les phtisiques même les plus instruits cracheront longtemps encore par terre ou dans un mouchoir.

Nous connaissons sans doute les instructions que nous devons donner aux phtisiques; mais, comme je l'ai écrit dans mon *Traité de la tuberculose pulmonaire*, « rien n'est plus contraire à toutes les règles hygiéniques que l'invention de ces crachoirs contenant de la sciure de bois, et que l'on voit encore malheureusement répandus dans toutes les salles d'hôpital, pour ne citer qu'un fait. Ces crachoirs, quelle que soit leur grandeur, sont toujours entourés d'une auréole de crachats, qui se dessèchent à loisir et disséminent dans les salles des quantités innombrables de bacilles. De plus, la sciure de bois permet une dessiccation rapide et, partant, est très mal choisie ».

Nous conseillerons donc aux phtisiques de cracher dans des crachoirs à moitié remplis d'eau simple, ou mieux d'eau phéniquée au 1/50. A tout prix il faut éviter le mouchoir, qui offre de grands dangers de contagion, comme l'ont péremptoirement démontré les expériences de Cornet. Pour atteindre ce but, des fabricants livrent des récipients peu coûteux et de forme ingénieuse, qui offrent l'avantage d'être combustibles et, par conséquent, présentent toutes les garanties possibles de destruction absolue de tous les germes. Dans les sanatoria on trouve de vastes crachoirs disséminés partout et des crachoirs à main placés sur les tables des kiosques de cure. De plus, chaque phtisie possède un *crachoir de poche* très commode. C'est un flacon de verre bleu, qu'on nettoie facilement grâce à une double ouverture diamétralement opposée. A l'aide d'un ressort comme dans les encriers, des couvercles métalliques ferment hermétiquement les ouvertures du crachoir. Il serait à souhaiter de voir répandre ces crachoirs de poche.

Tous les ustensiles dont se sert un phtisique, les cuillers, fourchettes, verre ou autres objets seront désinfectés à l'eau bouillante. On doit aussi désinfecter les habitations, les appartements ; pour cela on a proposé les vapeurs d'acide sulfureux, les solutions acides de sublimé. Sur les murs dont les parois sont crépies ou couvertes de tapisseries, on pulvérise une solution de sublimé à 3/1000 et d'acide chlorhydrique à 5/1000 ; pour les parquets on se sert de sublimé fortement acide et à 4 ou 5/1000.

Dans les hôpitaux, on tend à Vimiter Bard de Lyon, qui pour supprimer le balayage des planchers a rendu imperméables les planchers de ses salles; pour cela il les a induits à froid de paraffine dissoute dans le pétrole. Pendant plus de deux ans, on a obtenu par des lavages l'entretien du parquet sans nouvelle application de paraffine.

Comme les malades crachent aussi bien dans les rues que dans les appartements, on a pris certaines mesures pour éviter le soulèvement des poussières dans les rues ; nous croyons peu à leur efficacité. Heureusement que dans nos villes, là où les rues ne sont pas trop étroites, où un rayon de soleil peut passer, la lumière solaire détruit des germes et ne laisse que des cadavres de bacilles.

Mais, comme le dit aussi Villemin, « si les crachats des phtisiques. ainsi que leurs sécrétions alvines, sont l'origine la plus commune des tuberculoses acquises, ils n'en sont pas la seule. Le parasite de la maladie peut se rencontrer dans le lait, la viande et le sang des animaux malades qui servent à l'alimentation de l'homme (bœuf, vache surtout, lapin, volaille).

« Le lait, dont la provenance est le plus généralement inconnue, doit attirer spécialement l'attention des mères et des nourrices, en raison de l'aptitude des jeunes enfants à contracter la tuberculose. Il meurt annuellement à Paris plus de 2,000 tuberculeux âgés de moins de deux ans.

« La mère tuberculeuse ne doit pas nourrir son enfant; elle doit le confier à une nourrice bien portante, vivant à la campagne, dans une maison non hantée par des phtisiques où, avec les meilleures conditions hygiéniques, les risques de contagion tuberculeuse sont beaucoup moindres que dans les villes.

« L'allaitement étant impossible, si on le remplace par l'allaitement artificiel avec du lait de vache, celui-ci doit toujours être bouilli.

« Le lait d'ânesse et de chèvre non bouilli offre infiniment moins de danger.

« La viande des animaux tuberculeux doit être prohibée. Le public a tout intérêt à s'assurer si l'inspection des viandes exigée par la loi est convenablement et rigoureusement exercée.

« L'usage d'aller boire du sang dans les abattoirs est dangereux ; il est, du reste, sans efficacité. »

Il découle de tout ce que nous venons de dire que le contact d'un phtisique, qui répand des bacilles autour de lui, est particulièrement dangereux. Aussi, comme le dit J. Bergeron : « la notion certaine de la transmissibilité de la tuberculose impose au gouvernement le devoir de faire rechercher dans toutes les collectivités dont il a la

surveillance, lycées, casernes, prisons, grandes administrations et ateliers de l'État, les sujets atteints de la tuberculose, pour prendre à leur égard, dans l'intérêt des autres, telle mesure de prophylaxie que les circonstances permettront de leur appliquer ».

Malheureusement l'isolement des phtisiques n'est pas réalisable ; souvent, en effet, le malade ne quitte ses occupations qu'au dernier terme de sa phtisie, et, s'il est indigent, on le voit alors mêlé aux autres malades dans les hôpitaux. Toutefois on s'efforcera de séparer les enfants de leurs parents, nourrices, domestiques phtisiques. La contagion matrimoniale est assez fréquente ; elle est bien prouvée par de nombreux faits ; dès qu'un des conjoints, dans un ménage, devient phtisique, il faut interdire la cohabitation autant que possible.

Nous ne devons pas uniquement prendre des mesures contre le *bacille ;* il nous faut aussi *combattre les influences, grâce auxquelles un sujet d'abord réfractaire devient ensuite prédisposé.*

« Tous les individus, dit Villemin, n'ont pas au même degré l'aptitude à contracter la tuberculose. Il y a des sujets particulièrement prédisposés et qui doivent redoubler de précautions pour éviter les circonstances favorables à la contamination signalées plus haut. Ce sont :

« 1° Les personnes nées de parents tuberculeux ou appartenant à des familles qui comptent plusieurs membres frappés par la tuberculose.

« 2° Celles qui sont débilitées par les privations et les excès. L'abus des boissons alcooliques est particulièrement néfaste.

« 3° Sont aussi prédisposés à la tuberculose les individus atteints ou en convalescence de rougeole, de coqueluche, de variole et surtout les diabétiques. »

On s'est beaucoup occupé des enfants, nés de parents tuberculeux et présentant une prédisposition héréditaire à la tuberculose. Dès sa naissance, on doit éloigner l'enfant de sa famille ; c'est pour cela qu'on le place à la campagne. L'allaitement artificiel au biberon ne doit pas être permis ; au contraire, on doit choisir une nourrice vigoureuse et très saine, qui allaitera l'enfant pendant de longs mois. Plus tard, on le soustraira à toutes les causes de débilitation générale ; une aération ou une alimentation insuffisantes, le surmenage ou les maladies diverses paralysent la défense de l'organisme contre l'invasion bacillaire. De plus, une hygiène raisonnée doit élever le taux de vitalité chez l'enfant.

« On atteindra ce but, dit Bouchard, par une éducation dont le plan sera conforme aux exigences du développement et de la crois-

sance ; on l'atteindra par les soins qu'on prendra de la peau, cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale. C'est par l'intermédiaire de la peau que les bains sulfureux et surtout les bains salés stimuleront l'action trophique du système nerveux, et feront d'une vitalité inférieure une vitalité meilleure et plus résistante. »

Peter a tracé d'une façon originale la conduite que doit tenir le médecin à l'égard des enfants prédisposés. « Faire de l'enfant, dit-il, un petit paysan ; changer la vie urbaine pour la vie agreste, la vie dans les chambres pour la vie dans les champs, la privation de soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires, en un mot vivre de la vie naturelle : là est en réalité la vraie prophylaxie. »

Malheureusement si on développe les muscles de l'enfant on étouffe souvent son intelligence : les adultes qui sont prédisposés, se séparent difficilement de leur famille pour aller séjourner dans les montagnes.

En tout cas, la vie au grand air vaut mieux que l'emploi des appareils aérothérapiques. Grâce à des appareils à double effet, l'inspiration se fait dans l'air comprimé, et l'expiration s'effectue dans l'air raréfié. Ces appareils doivent être maniés avec prudence, car dans certains cas ils causent des hémoptysies.

L'alimentation sera réglée comme qualité et comme quantité ; elle sera appropriée aux besoins si personnels de chaque individu ; ici les corps gras conviennent.

Lorsque les sujets présentent des phénomènes d'anémie, on a recours au quinquina, à l'arsenic, à l'huile de foie de morue. Le fer doit être employé avec mesure et méthode ; le médecin doit se rappeler qu'à l'apparition des tubercules le fer devient souvent inutile et dangereux : « inutile, dit Séc, parce qu'alors la chlorose porte sur tout l'organisme qui est en déchéance ; dangereux, parce qu'il diminue la circulation et peut ainsi produire des hémoptysies, augmenter ou provoquer la fièvre ».

L'hydrothérapie convient non seulement aux enfants comme nous l'avons vu plus haut, mais aux prédisposés de tous les âges, aux adolescents et aux adultes ; elle rend les sujets moins sensibles au froid et moins disposés aux catarrhes. Le contact de l'eau froide détermine un arrêt brusque de la respiration, mais bientôt toutes les forces inspiratrices entrent en jeu et produisent de larges et profondes inspirations. On traitera avec douceur les sujets nerveux et impres-

sionnables; les lotions froides, les applications de drap mouillé seront remplacées ensuite par les douches, qui sont plus actives, plus efficaces. On peut conseiller, comme le veut Peter, pour les enfants les bains de rivière ; les bains de mer sont stimulants et produisent l'action d'une douche puissante. L'eau froide ne produit des résultats heureux que lorsque son usage est suivi d'une réaction franche et complète. Cette réaction est facilitée par des frictions, du massage et des promenades. Ces moyens activent la circulation cutanée, facilitent une transpiration insensible, donnent de l'énergie et de la souplesse aux muscles, et en fin de compte le sujet éprouve une sensation de bien-être et d'excitation générale, qui entretiennent sa bonne santé.

Ces mesures prophylactiques permettent d'augmenter la force de résistance que l'organisme oppose à l'infection bacillaire. Une telle résistance, qui empêche les germes morbides de se cultiver et de déterminer des lésions dans l'organisme, constitue l'*immunité*. Nous n'avons pas à étudier ici les théories qui expliquent l'immunité naturelle ou acquise ; on a fait jouer un grand rôle à la composition particulière des humeurs, qui les rend impropres au développement des microbes ; à la phagocytose, ou lutte à mort entre les germes pathogènes et les cellules fixes, ou migratrices du tissu conjonctif. De nos jours, on s'est occupé de créer une immunité thérapeutique pour la tuberculose.

Koch croyait avoir trouvé le moyen de rendre un organisme réfractaire lorsqu'il dit au Congrès de Berlin, le 4 août 1890 : « Mes recherches ne sont pas terminées, mais je puis dire que des cobayes qui sont extraordinairement prédisposés à la tuberculose, grâce à cette substance (tuberculine), résistent à l'inoculation du virus tuberculeux, et que ceux qui en sont déjà atteints peuvent être guéris sans que cette substance ait une autre influence sur l'organisme. »

Malheureusement l'application de la tuberculine aux malades ne confirma pas cette espérance ; c'est que les produits solubles du bacille de Koch paraissent augmenter la réceptivité de l'organisme humain. Grancher et Martin ont employé les produits solubles de cultures atténuées. « Nous n'avons pas réussi, disent-ils, à conférer l'immunité complète par une méthode inoffensive. Mais nous avons fait un premier pas qui n'est pas, croyons-nous, sans importance, en démontrant l'action vaccinale du virus tuberculeux contre le virus tuberculeux lui-même. La vaccination anti-tuberculeuse est imparfaite, mais elle existe. Le virus tuberculeux atténué, employé, renferme vraisemblablement deux substances, l'une vacci-

nale, l'autre toxique. Celle-ci serait la cause des néphrites et des pyélonéphrites si fréquentes chez nos animaux ; celle-là produirait, par un mécanisme que nous ignorons, une immunité plus ou moins prolongée, plus ou moins parfaite, selon les circonstances. »

Nous parlerons plus loin d'autres méthodes, qui ont pour but de créer l'immunité ; nous espérons qu'une vaccination anti-tuberculeuse, ou que la sérothérapie donneront bientôt le moyen de rendre réfractaires les sujets prédisposés ; nous aurons ainsi un remède préventif contre la tuberculose ; nous pourrons déterminer une immunité sinon définitive, du moins passagère et renouvelable.

C'est qu'en effet, il y a deux choses à considérer dans la genèse de toute affection tuberculeuse : le *germe morbide* et le *terrain ;* si le bacille de Koch est la cause nécessaire du mal, il n'est pas suffisant pour le produire ; il faut pour cela que ce bacille rencontre un organisme où il puisse se développer ; dans un mauvais terrain, le bacille sera englobé et détruit par les cellules de résistance (phagocytes). La prophylaxie de la tuberculose doit donc s'exercer dans un double but :

1° Éviter d'introduire le bacille de Koch dans notre organisme ;

2° Rendre cet organisme capable de triompher de ce bacille, lorsque ce dernier a réussi à s'y introduire.

Depuis quelques années surtout, ce chapitre des mesures préventives contre la tuberculose a pris une grande extension et l'observation chaque jour plus stricte des recommandations qui y sont contenues commence à porter ses fruits. Il y a encore certainement beaucoup à faire dans ce sens et nous ne pouvons qu'exprimer des vœux pour que les pouvoirs publics et les particuliers se pénètrent davantage de l'importance des mesures de désinfection et des précautions hygiéniques à prendre pour enrayer sinon pour empêcher l'extension de la tuberculose.

1° *Mesures prophylactiques tendant à la destruction du bacille tuberculeux.* Le nombre des individus en puissance de tuberculose est considérable ; que nous passions dans la rue, que nous pénétrions dans une chambre d'hôtel ou une maison particulière, un édifice public ou un vagon de chemin de fer, nous sommes exposés à nous trouver en contact avec quelqu'un qui crache et dont l'expectoration renferme le germe redoutable en quantités parfois innombrables.

Il faut donc à tout prix chercher à détruire ce microorganisme et dans le plus bref délai afin d'éviter qu'il aille contagionner un organisme sain.

La stérilisation de tous les objets souillés par l'expectoration ou les humeurs des phtisiques s'impose donc comme une première et importante règle de prophylaxie.

Les bacilles de la tuberculose, comme d'ailleurs tous les êtres organisés et animés, si petits soient-ils, ne peuvent naître spontanément, ils proviennent d'autres germes de même espèce qui existent dans les organismes malades et en sortent par les excrétions et les sécrétions.

Les travaux et les recherches faites sur les liquides tels que le lait, l'urine, le sperme, la sueur, et bien d'autres normalement éliminés par les glandes, la peau et les muqueuses, ont montré que ces liquides peuvent contenir le bacille de Koch, quand l'individu, qui les produit, est atteint de tuberculose, et cela même si la glande ou l'organe sécréteur ne présente pas de lésions spécifiques.

On devra donc stériliser, de préférence par la chaleur, tous les ustensiles et linges ayant servi à une phtisique, mais par-dessus tout insister sur la désinfection des crachats.

C'est, en effet, par l'expectoration qui est parfois si abondante à certaine période de la maladie que le tuberculeux élimine le plus grand nombre de bacilles virulents. Ces bacilles englobés dans les mucosités et le pus de l'expectoration sont bientôt libres, à mesure que le crachat se dessèche et se mêlent alors aux poussières de l'atmosphère ; soulevés par le balayage, ils sont inhalés très facilement et comme leur degré de virulence se conserve pendant fort longtemps, on conçoit combien de tuberculoses ont pu se propager de cette façon si simple.

Le phtisique ne doit donc pas cracher par terre et depuis quelques années des avis ont été placardés dans les wagons des compagnies de chemins de fer et dans des voitures publiques priant les voyageurs de ne pas souiller le parquet de leur expectoration. Quant aux rues et aux places publiques, le danger de contamination provenant de ce fait est nous l'avons dit beaucoup moindre, la lumière et surtout les rayons directs du soleil possédant un pouvoir bactéricide considérable se chargent de la destruction d'un grand nombre des microorganismes.

Il serait toutefois à souhaiter que peu à peu, par une sorte d'éducation, les passants arrivent à ne pas cracher indifféremment sur les trottoirs et les chaussées, mais choisissent de préférence les rigoles où coule un filet d'eau, l'eau diminuant la virulence des germes sans toutefois l'annihiler complètement. Citons à ce sujet une ordonnance de police rendue en Australie, qui punit d'une amende allant jusqu'à 25 francs la personne qui expectore sur la voie publique.

La virulence des crachats tuberculeux est en effet très considérable. En Allemagne, Cornet a cherché à s'en rendre compte de la façon suivante : il a recueilli au moyen de tampons d'ouate stérilisée et légèrement humides des poussières se trouvant dans des appartements occupés par des phtisiques. Ces tampons ont ensuite été inoculés à des cobayes ; or, voici les résultats obtenus. Les poussières recueillies sur le sol et le long des parois ou des meubles jusqu'à une hauteur moyenne de 2 mètres contenaient toutes le bacille de la tuberculose et les animaux auxquels on les inocula devinrent tuberculeux.

Au-dessus de 2 mètres, les germes morbides étaient plus rares et enfin près du plafond il n'y en avait pour ainsi dire plus, les inoculations aux cobayes restèrent sans résultats.

Ces expériences concluantes prouvent bien le danger qui réside dans la dissémination des crachats et des sécrétions des phtisiques et la nécessité de prendre de sérieuses mesures prophylactiques pour les recueillir et désinfecter ensuite régulièrement les ustensiles qui ont servi à cet usage.

Comment doivent cracher les tuberculeux ? Telle est la question que nous allons étudier maintenant.

Tout d'abord il convient de proscrire les linges et les mouchoirs ; ils présentent l'inconvénient de ne pouvoir être soigneusement désinfectés et devraient être brûlés ; en outre, les crachats s'y dessèchent vite à une température de développement très favorable 37°, et quand on les déplie, les bacilles séchés peuvent être projetés dans l'air.

Le tuberculeux doit donc se servir d'un crachoir. Mais parmi ces instruments si nombreux et de forme si variées il en est à recommander et d'autres à employer. On doit prescrire au phtisique de cracher dans un vase clos, contenant une solution antiseptique ; ce crachoir sera vidé plusieurs fois dans le jour et dans le feu. Après les avoir vidés, on les stérilisera soit dans des appareils spéciaux, soit en les faisant bouillir dans une solution de sublime à 1/1000e. En outre, la personne qui aura désinfecté et manipulé le crachoir se lavera également soigneusement les mains avec une solution de Van Swieten dédoublée.

Quant au liquide antiseptique, que l'on doit laisser séjourner dans les crachoirs, divers auteurs ont cherché à composer une solution suffisamment microbicide et d'un prix de revient facilement abordable. Nous citerons la suivante de Vallin :

Acide phénique cristallisé	5	grammes
Eau.	900	—
Glycérine	100	—

ou les solutions alcalines de goudron et de vinaigre de bois (Gorianski).

Dans tous les cas, nous croyons que les crachoirs que l'on voit malheureusement encore si fréquemment dans les édifices publics, les appartements et même les salles d'hôpital, crachoirs contenant de la sciure de bois, sont absolument contraires aux règles de l'hygiène.

Dans l'intervalle des expectorations, le crachoir devra être recouvert avec soin, car Spillmann et Haushalter ont cité les cas de mouches transmettant ainsi la contagion. Afin d'être facilement transportables ces crachoirs devraient aussi pouvoir se placer dans la poche (crachoir de Dettveiller) et avoir pour cela leurs deux faces aplaties.

Nous avons dit que les excrétions normales contenaient ou étaient susceptibles de contenir le bacille de Koch chez les individus tuberculeux ; les linges et les vases, qui auront été en contact avec ces sécrétions, devront donc également subir la désinfection. Une prophylaxie raisonnée doit donc s'étendre au linge de corps des phtisiques, aux vases et objets servant à l'alimentation et à recueillir les urines, etc...

La désinfection se fera par le lessivage et l'ébullition, mais dans les grands centres où existe une étuve spéciale, c'est de préférence à elle que l'on devra avoir recours. Nous sommes heureux de constater qu'à Paris, notamment, bien qu'aucune ordonnance sanitaire oblige les particuliers à faire désinfecter leurs linges et objets mobiliers ayant servi à des tuberculeux, néanmoins le nombre des opérations de désinfection pour des cas semblables augmente chaque année.

Dans les familles, le linge de corps et la literie, les serviettes de toilette et de table ayant servi à des phtisiques doivent être soumis à l'étuve. L'argenterie, les couverts, timbales ou verres seront bouillis soigneusement ; on ne devra pas se contenter de les plonger dans l'eau chaude, ainsi que cela se pratique d'une façon courante dans la plupart des restaurants, des lycées, des casernes, des prisons, et même dans beaucoup de familles ; une température de 100° prolongée pendant dix minutes n'est que suffisante.

Toutes les fois qu'un décès par phtisie se sera produit, il faut procéder à la désinfection des appartements et de leur mobilier, des tapis, tentures, rideaux, nids à poussières et par suite à microbes. Ce sera également le cas ou jamais de faire une guerre acharnée aux insectes, le docteur Dewèvre ayant montré que, dans un lit où était mort un phtisique, 60 p. 100 des punaises qu'il avait pu y recueillir, étaient tuberculeuses.

Les papiers, livres, jouets, ayant séjourné dans une telle chambre seront également tenus pour suspects et détruits s'ils n'ont pas grande valeur. La contagion de la tuberculose par les livres, niée par quelques auteurs, Saitz, Catrin, du Cazal, a été observée nettement par le docteur L.-H. Petit.

Le bacille de la tuberculose ne s'introduit pas seulement dans notre organisme par la voie pulmonaire : fréquemment, il emprunte le tube digestif et la prophylaxie doit tenir compte de cette porte d'entrée pour s'étendre aux aliments et aux boissons qui servent à notre nourriture.

Parmi ceux-ci, deux surtout ont été incriminés d'une façon plus spéciale et servent plus souvent de véhicule au germe morbide ; ce sont la viande et le lait.

La viande tuberculeuse peut provenir des bovidés atteints de la pommelière, des moutons, des porcs, des volailles, et, ce qui en fait le danger, c'est la difficulté que l'on éprouve parfois à reconnaître l'existence de la tuberculose chez les animaux servant à l'alimentation.

Chauveau, Nocard, Vallin, Cadéa ont montré que la viande est susceptible de transmettre la tuberculose ; au Congrès de la tuberculose de 1888, Chauveau et Nocard ont, pour éviter autant que possible la transmission de la contagion par ce procédé proposé et fait adopter des conclusions tendant à l'inspection rigoureuse des marchés et des abattoirs, à la destruction totale des viandes reconnues tuberculeuses et à la désinfection des peaux destinées à l'industrie. A la vérité, toutes les parties d'un animal tuberculeux ne sont pas également nocives ; on s'accorde à reconnaître que la chair musculaire l'est à un moindre degré, sauf lorsque le sang charrie de nombreux germes ; toutefois, il est si facile de contaminer ces muscles, et quand on pense au peu de précautions de propreté prises par les bouchers dans l'abatage et le dépeçage des viandes, on se demande s'il n'est pas préférable de proscrire l'emploi de la totalité de l'animal reconnu contaminé. Dans tous les cas, il faut soigneusement rejeter les ganglions qui ont subi la fonte ou la dégénérescence caséeuse, le foie, la rate, les poumons et les organes abdominaux.

Lorsque la chair musculaire provenant de semblables animaux n'aura pas été incinérée et servira à l'alimentation, elle devra tout au moins être bouillie d'une manière toute particulière ; mais, nous le répétons, il est regrettable que cette chair puisse être vendue au consommateur.

La prophylaxie de la tuberculose est, à Paris, surveillée par un ser-

vice de vétérinaires inspecteurs des marchés et abattoirs, mais combien n'existe-t-il pas encore dans les petites villes de province, et surtout à la campagne, de localités où l'abatage des animaux de boucherie est, pour ainsi dire, exempt de tout contrôle et de toute surveillance !

Le lait, comme nous l'avons dit, est fréquemment le véhicule du bacille de Koch ; c'est qu'en effet ce micro-organisme existe dans le produit de sécrétion des glandes mammaires des vaches tuberculeuses. Gerlach, Ségalas, Hérard et Cornil, Nocard, Bang, Landouzy, Grancher et Hutinel ont cité des cas à l'appui de cette opinion. Etant donné qu'une vache atteinte de pommelière peut présenter un aspect de bonne santé, on voit combien grave et sérieux doit être l'examen d'un lait destiné à un enfant, par exemple, les jeunes nourrissons étant d'une sensibilité extrême à l'infection.

De ce côté, les mesures prophylactiques à prendre sont les suivantes : inspection des vacheries, surtout au voisinage des grandes villes, de façon à ce que l'installation et la traite des animaux soient faites avec les conditions de propreté requises ; surveillance répétée et minutieuse des ustensiles servant au transport du lait.

Les vétérinaires chargés de l'inspection des établissements devront recourir à l'injection de tuberculine pour le diagnostic des lésions tuberculeuses dissimulées, prescrire l'abatage et l'enfouissement des animaux malades et la désinfection des étables.

Enfin, toutes les fois qu'on ignorera la provenance d'un lait, il sera utile de ne l'employer que bouilli ou stérilisé. L'ébullition du lait devra être pratiquée sérieusement, le lait monte à 80° environ et il est nécessaire de le maintenir sur le feu quelques minutes après la montée, afin d'obtenir le point d'ébullition vrai de ce liquide, qui est de 101°,5.

La stérilisation du lait se pratique par chauffage continu au bain-marie pendant une demi-heure à quarante-cinq minutes, ou par chauffage sous pression en vase clos ; dans ce dernier cas, le lait, exempt de tout germe, possède un petit goût de cuit qui le fait rejeter de beaucoup de personnes. Il est cependant très facile de s'y habituer.

Lorsqu'une femme tuberculeuse met au monde un enfant, celui-ci n'est ordinairement pas atteint de la maladie maternelle, quoique ce fait puisse se produire dans quelques cas.

La meilleure preuve de ce fait repose sur les observations faites par le docteur Hutinel et relatives à l'Assistance publique de Paris. Celle-ci adopte et place à la campagne un grand nombre d'enfants orphelins ou abandonnés. Or, parmi les orphelins, la plus grande partie

provient de familles tuberculeuses dont les parents, souvent le père et la mère, sont morts phtisiques à l'hôpital. La statistique, étudiée par Hutinel, montre que, sur un chiffre de 10,000 enfants ainsi élevés par les soins de l'assistance et issus de parents tuberculeux, à peine une dizaine sont morts de cette maladie. On peut donc, à coup sûr, certifier qu'à sa naissance l'enfant d'un phtisique est indemne de cette affection ; toutefois, il est certain que la cachexie ou la débilité de la mère ont influé sur le tempérament de son fils et que celui-ci, venant au monde chétif et malingre, est un beau terrain pour le développement de la tuberculose.

Ces explications permettent de comprendre la fréquence de la tuberculose enfantile dans de telles familles où l'enfant né faible et prédisposé est, dès sa naissance, exposé au contage par les baisers ou le lait maternel, par l'air qu'il respire, les objets et les linges qui le touchent.

La prophylaxie sera, dans ce cas, d'éloigner immédiatement cet enfant, de le soustraire le plus rapidement possible aux soins de ses parents et de le placer au bon air, dans une famille saine, avant que les germes morbides aient eu le temps d'envahir sa frêle économie.

Dans les familles où les parents ne sont pas tuberculeux et où l'enfant est élevé, il peut cependant être atteint de ce mal terrible si on le met en communication avec des malades. On ne saurait trop réagir contre cette coutume d'embrasser les petits enfants à tous propos ; que de fois, les baisers ont transmis des germes morbides, serpents cachés sous des fleurs.

Si l'enfant est confié à une nourrice, le médecin devra auparavant examiner cette personne, l'ausculter, faire analyser son lait au point de vue bacillaire et nutritif. Si l'alimentation lactée est artificielle, avoir soin de n'employer que du lait pur, de préférence stérilisé, et de veiller à la propreté du biberon, et plus tard du couvert de l'enfant.

Dès que celui-ci commence à marcher, il se traîne sur les planches, essuie la poussière des meubles et du parquet avec ses mains qu'il porte à la bouche ; autant de causes nouvelles d'infection à redouter.

Puis on l'envoie à l'école, et on ne saurait trop prendre de précautions pour empêcher les bacilles de ravager ces agglomérations d'enfants. Les locaux scolaires récemment construits l'ont été presque tous dans de bonnes conditions d'aération, d'éclairage, de salubrité ; malheureusement il reste encore surtout, dans des quartiers populeux de Paris et de certaines grandes villes, des écoles où l'encom-

brement et le mauvais air se combinent pour développer les cas de tuberculose infantile.

L'enfance doit être entourée de sérieuses mesures de prophylaxie et on ne saurait trop se précautionner contre les poussières des salles d'étude, l'exiguïté des cours de récréation, le surmenage des jeunes cerveaux et des jeunes poumons.

Lors d'un Congrès de la tuberculose, on avait préconisé l'emploi dans les écoles de crachoirs contenant des solutions antiseptiques avec obligation pour les enfants de cracher dans ces vases. On n'avait certainement pas réfléchi que ces recommandations ont grande chance de rester illusoires, les enfants n'expectorant pas, mais ayant l'habitude d'avaler leurs crachats.

Il serait préférable d'obliger les directeurs d'école à faire désinfecter chaque soir les salles d'études au moyen de lavages antiseptiques et à pratiquer pendant toute la journée l'aération continue.

Enfin, au point de vue alimentaire, alors que l'enfant est parfois débilité par des maladies (fièvres éruptives), la croissance, le surmenage intellectuel, on doit éviter de lui faire prendre de la viande crue, du jus de viande sans être absolument certain de la bonne qualité des animaux employés. On leur préférera les viandes rôties et cuites à point d'une digestion facile et n'exposant pas ceux qui les absorbent aux risques du ténia ou du bacille de Koch. On les enverra dans un climat pur à la campagne ou au bord de la mer, on leur apprendra de bonne heure à pratiquer la gymnastique respiratoire qui développe le thorax, empêche le tassement des poumons et prévient souvent la tuberculisation en développant ces organes.

A mesure que l'on avance en âge, les conditions d'existence se modifient, mais les dangers de contamination demeurent et les mesures de prophylaxie à observer ne sont pas moins nombreuses que pendant l'enfance.

Bien plus, même, les nécessités de la vie quotidienne obligent l'homme adulte à passer chaque jour de longues heures en société, et l'on ne choisit pas toujours ses compagnons de travail ou ses relations.

Nous envisagerons successivement les moyens propres à restreindre les chances de contage de la tuberculose, dans la vie de famille, dans la vie commune, dans les ateliers, à l'armée, en voyage.

Dans la famille, il sera facile de ne pas cohabiter avec des personnes atteintes de phtisie, les parents ou enfants seront éloignés des membres sains et envoyés de préférence à la campagne ; on ne

négligera jamais de s'enquérir de l'état de santé des domestiques, que l'on emploiera, et lorsque les convenances sociales obligeront la vie commune avec un tuberculeux on devra soigneusement prendre les précautions dont nous avons parlé au sujet des vêtements, linges, crachoirs, etc...

Est-il dangereux d'épouser un tuberculeux et doit-on absolument empêcher une telle union ? A notre avis, on doit toujours prêter la plus grande attention aux antécédents morbides d'une personne que l'on désire épouser et s'enquérir également de son état de santé habituel.

Les exemples de contagion due à la cohabitation conjugale sont nombreux. M. Chantemesse a cité le cas d'un homme qui vécut trente-cinq ans avec une tuberculose, se maria trois fois et rendit successivement ses trois épouses phtisiques, ainsi que les enfants qu'il eut de ses trois mariages. Je connais également un concierge atteint d'une tuberculose pulmonaire torpide, qui s'est marié quatre fois avec des femmes robustes, et dont chaque épouse succomba de la phtisie.

Le mariage de même que les grossesses et l'allaitement sont des fatigues qui doivent être évitées aux personnes atteintes de cette affection ; on a coutume de rappeler ce précepte sous cette forme concise : jeune fille pas de mariage, femme pas d'enfant, mère pas d'allaitement.

C'est, qu'en effet, dans le mariage, la femme, sans doute à cause de son existence plus sédentaire, de ses malaises périodiques, des accouchements, des grossesses, de la lactation est plus disposée que l'homme à contracter la tuberculose.

Le mariage avec une personne bacillaire devra donc être interdit ou tout au moins ajourné jusqu'à la guérison. Il n'en est pas de même lorsque deux phtisiques ont le désir de fonder une famille ; sans doute, leur affection peut évoluer plus rapidement ; en tout cas, ils savent à quoi ils s'engagent, il n'y a plus de contagion à craindre, et même pour la question des enfants, s'il s'en produit, nous avons dit que le fils de parents tuberculeux naît ordinairement exempt de l'affection et peut ne pas la contracter lorsqu'on a la précaution de le séparer immédiatement de sa famille.

En résumé, quand il s'agira de mariage, le médecin consulté devra dans les limites compatibles avec le secret médical, détourner un individu sain de se marier avec une jeune fille tuberculeuse ou réciproquement ; il fera ainsi une œuvre de haute prophylaxie.

En dehors de la famille, le tuberculeux se promène et se trouve

en contact avec d'autres personnes dans la rue et les édifices publics. Nous ne reviendrons pas ici sur l'importance qui existe à ce qu'il crache le moins possible sur les parquets et même les trottoirs. Il en est bien autrement quand le malade travaille dans un bureau, un magasin, un atelier, une usine et risque ainsi de contaminer ses collègues de travail.

Dans tous les endroits où une agglomération de personnes se réunit pour un travail quotidien, il est de toute nécessité de défendre à quiconque de souiller le parquet avec des crachats. En outre, il faut obliger le directeur ou le chef de bureau à veiller à ce que les appartements occupés soient aérés largement, balayés avec intelligence, c'est-à-dire avec des balais mécaniques ne soulevant pas de poussières. Ces balayages devront être pratiqués assez longtemps avant la venue des travailleurs pour laisser aux poussières s'il s'en produit, le temps, de se déposer.

Une cause fréquente de dissémination da la tuberculose c'est les voitures publiques, omnibus, fiacres, wagons de chemin de fer, qui sont occupés par un public naturellement mêlé et souvent malade, alors que les mesures de désinfection prises par les compagnies sont encore absolument dérisoires.

Les recherches de Praussnitz et de Pétri, en 1893, ont montré la présence de bacilles de Koch dans les voitures à voyageurs des voies ferrées et plus particulièrement dans les voitures dites de luxe où les tapis et les tentures sont nombreux et où par suite le nettoyage est difficile et forcément incomplet.

Un médecin allemand a rapporté l'observation de sept personnes qui toutes sont devenues tuberculeuses pour avoir voyagé une nuit entière dans un compartiment de 1re classe précédemment occupé par un phtisique avancé.

Moi-même, comme médecin de la société des voyageurs de commerce, j'ai eu l'occasion assez fréquente de rencontrer parmi eux des tuberculeux qui, n'ayant pas d'antécédents héréditaires ou de causes d'infection déterminée, ont dû certainement contracter leur maladie au cours de leurs déplacements professionnels.

Les compagnies de chemins de fer font désinfecter les voitures qui ont servi au transport des bestiaux et elles ne songent pas aux voitures à voyageurs, alors que les conséquences de cette négligence sont cependant beaucoup plus graves. Il y a là une lacune à combler, ainsi que je l'ai proposé lors d'un des Congrès de la tuberculose.

A un autre point de vue, nous appelons l'attention des pouvoirs publics sur les dangers d'infection tuberculeuse que rencontrent le

jeune soldat à la caserne, le malade à l'hôpital, le condamné dans les prisons.

Avec le service militaire obligatoire, nous sommes tous intéressés à ce que les mesures les plus sérieuses d'hygiène prophylactique soient prises dans les quartiers occupés par les troupes. La tuberculose est en effet la plaie des armées en temps de paix ; un cinquième des soldats en meurent alors que dans la population civile de même âge, la proportion des décès par cette maladie est beaucoup moindre.

Ainsi que l'ont établi Kelsch, Straus, Laveran, cela tient sans doute à ce que nombre de jeunes gens se présentent aux conseils de revision avec des formes latentes qui éclosent ensuite sous le coup des fatigues du métier militaire.

Quoi qu'il en soit, la prophylaxie de la tuberculose dans l'armée se traduira par des mesures d'hygiène et de désinfection des casernements, par une inspection et une surveillance incessante de l'alimentation, par un examen sévère des jeunes conscrits avec élimination de tout cas suspect ou douteux. Enfin, lorsqu'un soldat présentera au cours du service quelque accident pulmonaire spécifique, il devra être immédiatement hospitalisé, séparé de ses camarades sains et, après amélioration, renvoyé dans ses foyers. Disons en terminant que l'autorité militaire a le devoir, tout en ne négligeaut rien de ce qui peut servir à l'instruction technique et à l'aguerrissement du soldat d'éviter tout surmenage tel qu'il s'en est produit quelques cas dans ces dernières années, marches forcées, par tous les temps, la nuit, dans la neige ; lorsque ces exercices seront reconnus indispensables, le soldat en entrant dans son casernement devra y trouver de quoi se réconforter et changer entièrement de vêtements. On évitera ainsi bien des rhumes et des bronchites qui deviennent le point de départ des lésions tuberculeuses.

Restent les prisons et les hôpitaux : les statistiques accusent un taux élevé des décès par tuberculose parmi les prisonniers et les condamnés des maisons centrales. Cette mortalité est surtout considérable pendant la première année de détention, alors que les chagrins, le changement de nourriture, la vie sédentaire dans un milieu confiné influent d'une manière considérable sur le moral des détenus. Les nouvelles prisons sont installées dans des conditions d'hygiène bien meilleures ; mais, malgré cela, il faut veiller avec soin au nettoyage et à la désinfection des cellules qui ont été habitées par des tuberculeux ; en outre, ceux-ci devront être toujours isolés de leurs compagnons de misère et envoyés dans des hôpitaux ou des sana-

toria, car, malgré l'étendue de la faute qu'ils ont pu commettre, l'humanité ne doit jamais manquer de s'exercer vis-à-vis de ceux qui souffrent de la maladie.

Les hôpitaux sont une source de contagion qui dépasse toutes les autres. Jusqu'à ce jour, on n'a pas isolé les phtisiques qui se trouvent disséminés dans les services de médecine dits de fiévreux et sont voisins des autres malades atteints de bronchites simples, d'affections cardiaques ou rénales.

Il est dès lors facile de se représenter combien les bacilles rendus par expectoration, desséchés dans l'air, soulevés dans les balayages peuvent aisément infecter des organismes déjà débilités par la maladie et se nourrissant mal par manque d'appétit. Aussi, est-il rare de ne pas rencontrer des granulations spécifiques dans les poumons des gens qui pour une cause ou une autre ont séjourné longtemps dans les hôpitaux, sans compter les cas de ceux qui, entrés à l'hospice pour une maladie aiguë, fièvre typhoïde ou pneumonie, y contractent la tuberculose et en meurent.

La prophylaxie de la phtisie dans les salles d'hôpital devra s'exercer tout d'abord par un isolement complet des bacillaires. Ce vœu que nous exprimons, nous l'avons déjà formulé au Congrès de 1890 et il semble qu'on soit sur le point d'y faire droit : l'assistance publique a commencé la création d'hôpitaux spéciaux pour tuberculeux, notamment à Angicourt (Seine-et-Oise) ; enfin une commission a été récemment instituée dans le but de rechercher les moyens propres à restreindre la contagion de la tuberculose dans les milieux hospitaliers.

Pour arriver à un tel résultat si souhaitable, il importe de veiller à ce que chaque malade ait un crachoir particulier souvent désinfecté, que les salles soient débarrassées des rideaux et tentures, cirées ou nettoyées avec un torchon mouillé de façon à éviter les balayages et les poussières qu'ils occasionnent. Toutes les fois qu'un lit aura été occupé, il sera entièrement nettoyé et désinfecté avant de resservir à un autre malade.

Ne pas oublier, ainsi qu'on le pratique actuellement à l'hôpital des Enfants-Malades, de stériliser les ustensiles de table et de toilette après chaque emploi qui est fait.

Grâce à l'ensemble de ces mesures prophylactiques, il est possible d'arriver à détruire le plus grand nombre des bacilles qui en suspension dans l'air ou les poussières transmettent si fréquemment la contagion.

Mais il restera encore à tenir compte des causes prédisposantes qui

tiennent au terrain, à l'organisme même. Un grand nombre de personnes deviennent tuberculeuses parce qu'elles sont affaiblies par les privations ou les excès, habitent des logements malsains, ont déjà eu des maladies graves qui les ont laissées dans un état de débilité assez marquée.

Toutes ces personnes sont des terrains excellents où le germe morbide, dès qu'il a pénétré, évolue avec la plus grande facilité.

La question alimentaire, chacun le sait, joue un rôle fort important dans la conservation de la santé. Les gens, qui se nourrissent bien, ont un appétit régulier, se portent bien ; ceux qui au contraire ne peuvent manger à leur faim, soit par manque d'appétit, soit par raison pécuniaire, qui ne restituent pas chaque jour au corps les aliments nécessaires pour compenser les pertes dues au travail, ces gens-là ne tardent pas à dépérir.

L'alimentation est donc du plus grand intérêt pour lutter contre la tuberculose; d'ailleurs, l'observation montre qu'un malade de cette catégorie qui, malgré son affection, a conservé son appétit et se nourrit convenablement, a beaucoup plus de chances de guérison qu'un autre tuberculeux qui, souffrant de troubles dyspeptiques, a de la peine à prendre des aliments.

Dès que l'appétit a disparu, la maladie marche à pas de géants. La prophylaxie consistera à entretenir le bon état des organes digestifs et à bien alimenter le malade.

Une seconde cause prédisposante à la tuberculose est celle qui résulte d'une habitation défectueuse et insalubre. Les progrès de l'art de bâtir sont indiscutables et il suffit d'examiner les maisons construites depuis vingt ans pour se rendre compte des améliorations qui ont été apportées dans les constructions. D'ailleurs, les villes tant soit peu importantes possèdent des commissions d'hygiène qui ont entre autres buts celui de s'assurer de la salubrité des maisons d'habitation, de la quantité d'air contenue dans les chambres habitées du nombre de personnes qui logent dans un même appartement, etc. ; la tuberculose, nous l'avons déjà dit a pour grands ennemis le soleil l'air et la lumière ; laissez pénétrer ces agents physiques dans les habitations et vous en ferez fuir les bacilles pathogènes.

Il faut que les municipalités n'hésitent pas, quand elles en auront les moyens, à ouvrir de larges rues, des places, à planter des arbres dans l'intérieur des cités, tout le monde s'en trouvera bien ; les personnes, qui se portent bien, seront moins exposées à la contagion, celles qui sont déjà atteintes respirant un air plus pur, n'absorberont pas de nouveaux germes et peut-être se débarrasseront des leurs.

L'hygiène du corps rentre également dans les mesures de prophylaxie à éviter; l'hygiène consistant en soins de propreté, bains et lavoirs publics, étuves à désinfection établies dans des conditions qui les rendent abordables à tous et surtout aux petites bourses, car c'est parmi la classe pauvre et besogneuse que la maladie frappe le plus impitoyablement.

Ajouter à cela le développement gradué et l'entraînement aux exercices physiques, gymnastique générale et gymnastique pulmonaire, jeux et promenades qui assouplissent les membres et font fonctionner les poumons.

Toutefois, il faudra se garder des excès, car si l'exercice est salutaire, le surmenage est néfaste au premier chef ; tout excès devra être réprimé, excès de travail physique ou intellectuel, excès de fatigue, excès de boissons ou de tables, tous sont des causes puissantes d'affaiblissement et en présence d'un mal aussi terrible il faut bien se garder d'affaiblir le corps, ce qui serait favoriser la maladie.

Une mesure de salubrité publique à prendre serait d'empêcher ou tout au moins de détourner des grandes villes le flot toujours croissant des gens qui quittent la campagne et les champs pour venir s'enfermer dans des chambres étroites, dans des ateliers encombrés, travailler à des industries souvent malsaines.

Sans doute, il est difficile de légiférer sur un tel sujet, mais qui empêche de faire connaître à tous ces émigrants d'un nouveau genre les dangers auxquels ils exposent leur santé sans compter ceux auxquels ils vont être en butte sous le rapport du salaire, et de l'avenir familial ?

La tuberculose frappe, en effet, surtout parmi ces individus grands et forts qui, ayant grandi au bon air, arrivent à la ville vers l'âge adulte. La statistique morbide de la garde républicaine en fait foi, et pourtant les soldats qui la composent sont minutieusement choisis parmi les plus vigoureux.

Disons, en terminant, quelques mots sur la prédisposition à la tuberculose qui peut résulter de certaines maladies antérieures. Il est de fait que les personnes qui sont atteintes d'affections des voies respiratoires, par exemple, sont en danger d'infection, si elles habitent avec des tuberculeux. Dans un grand nombre de cas, les voies aériennes sont lésées dans leur revêtement épithélial et, ainsi que l'a montré Metchnikoff, cet épithélium est une des plus sûres barrières opposées à l'infection bacillaire. Lorsqu'une cause quelconque est venue les détruire, le germe pathogène trouve là une porte d'entrée grande ouverte et il ne se fait pas faute d'en profiter.

On ne devra donc jamais négliger un rhume et une bronchite simple, un mal de gorge ou une inflammation du larynx, de la trachée ou des bronches. Quand on souffrira de ces petits malaises, il faudra redoubler de précaution pour ne pas se trouver en contact avec des tuberculeux et prendre des soins antiseptiques, lavages de la bouche et gargarismes plusieurs fois par jour; on évitera ainsi la contagion.

En résumé la prophylaxie de la tuberculose est possible, dans bien des cas. Dans un avenir très prochain, on sera grâce à la sérothérapie en possession d'un remède sûr et efficace contre cette redoutable affection ; malgré cela, nous devons faire tous nos efforts pour détruire le plus possible les germes infectieux, mettre le corps en bon état de résistance et du même coup nous aurons considérablement restreint le nombre des tuberculeux et des gens susceptibles de le devenir. Quand on pense que sur une mortalité générale de 22 p. 100 vivants, 3 p. 10000 succombent à la phtisie pulmonaire, ce qui crée un rapport de 3 : 22 (Straus), autrement dit le septième des décès, on comprend que nous ne saurions trop insister sur des mesures en somme faciles à suivre et dont l'effet bienfaisant ne pourrait manquer d'être considérable.

XV

IMMUNISATION CONTRE LA TUBERCULOSE

L'immunité contre la tuberculose existe-t-elle et pouvons-nous tenter de la conférer à des animaux ? Telle est la question importante que nous allons traiter ici.

Les animaux sont comme les êtres humains. Mis en contact avec des bacilles de Koch, les uns deviennent tuberculeux avec la plus grande facilité, d'autres résistent admirablement au germe pathogène. Il était donc logique d'admettre que cette sorte d'immunité tenait soit à une qualité héréditaire à l'espèce, soit à état spécial produit par une affection antérieure.

C'est un raisonnement analogue qui a été tenu pour les individus : des observations ont semblé faire croire que des maladies telles que la scarlatine, le paludisme, l'arthritisme, l'emphysème du poumon, les cardiopathies donnaient à ceux qui en avaient été atteints une sorte d'immunité contre la phtisie.

Aujourd'hui, on est un peu moins crédule à ce sujet et, tout en constatant que les personnes, qui ont souffert de ces maladies, sont

un peu moins souvent que le commun des mortels atteintes par la tuberculose, on a reconnu qu'elles l'étaient encore assez souvent pour écarter l'idée d'une immunité acquise, due à ces anciennes affections.

Il n'en reste pas moins vrai que certains individus offrent moins de prise au virus et qu'il faut tâcher de chercher l'explication de ce fait.

Metchnikoff et Chauveau ont chacun proposé une théorie dans ce but. Pour le premier, l'individu réfractaire posséderait une quantité suffisante de cellules migratrices, de leucocytes assez forts et assez résistants pour accourir sur le point envahi par les microbes, les englober, les détruire et préserver ainsi le corps de l'infection. Le second auteur fait intervenir des principes albuminoïdes qui seraient répandues dans les humeurs et qui jouissaient d'une puissance toxique pour les germes, de sorte que le bacille de Koch ne pourrait s'acclimater dans l'organisme imprégné de ces toxines et que, s'il y vivait, ces poisons neutraliseraient le virus microbien.

La première théorie, découverte par Metchnikoff, est nommée théorie de la phagocytose ; nous ne pouvons mieux l'exposer qu'en relatant textuellement ce qu'en dit l'auteur lui-même.

« Le rôle des cellules pourvues de mouvements amiboïdes n'est nullement restreint aux phénomènes de la résorption des tissus affaiblis ou morts. Elles servent aussi comme moyen de lutte de l'organisme contre les microbes parvenus dans les tissus de l'animal. Comme les amibes et les infusoires, ces cellules auxquelles j'ai donné le nom de phagocytes, entourent par leur protoplasme le microbe envahisseur et le digèrent d'après le mode de la digestion intra-cellulaire.

Pour mieux observer ce phénomène, continue le même auteur, j'ai choisi des animaux transparents, tels que les daphnies, petits crustacés d'eau douce, qui sont souvent sujets au parasitisme, d'un champignon inférieur de la famille des levures (monospora bicuspidata). Les spores du parasite en forme de longues aiguilles pénètrent avec les aliments dans le canal alimentaire, d'où, en perforant l'intestin, elles s'introduisent dans la cavité du corps de la daphnie. Mais dès que les spores paraissent au delà de l'intestin, il s'engage une lutte entre elles et les leucocytes, qui isolément ou à plusieurs, englobent les spores et les transforment en un amas de grains informes, sauvant ainsi l'animal du danger auquel il est exposé. Tandis que pour la majorité (80 p. 100) des daphnies infectées ce rôle prophylactique des leucocytes atteint son but ; dans des cas plus rares (20 p. 100) les spores échappent à l'action et parviennent à

germer en donnant un nombre considérable de coccidies, qui dans un temps assez court envahissent la cavité du corps entier et finissent par tuer l'animal. Dans ce cas, après la confirmation de la maladie, les leucocytes continuent à lutter en s'incorporant une partie des coccidies, mais comme celles-ci se multiplient rapidement et détruisent les phagocytes, la victoire reste longtemps au parasite. »

Ce qui se passe chez les êtres inférieurs se passe aussi, mais d'une façon plus complexe, dans les cellules de nos tissus. Nous possédons des éléments migrateurs doués de mouvements propres ou amiboïdes ; ces éléments sont les cellules lymphatiques, que Metchnikoff appelle les phagocytes et qui sont de deux sortes : les unes, microphages, sont petites, pourvues de noyaux multiples ou lobés : on les rencontre partout, dans les humeurs, le sang et la lymphe, prêtes à se porter au secours des points menacés et à entrer en lutte avec les microbes qui tentent l'effraction de nos organes.

Les autres phagocytes, les macrophages, sont plus grands, pourvus d'un noyau unique, moins aisément colorable que ceux des microphages; ce sont les cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules épithéliales de l'endartère des alvéoles du poumon, etc. Leur rôle est absolument analogue à celui des microphages, ils sont là pour tâcher d'englober et de détruire les assaillants.

En général, ces phagocytes tenteront toujours d'être à la hauteur de leur tâche prophylactique, lorsque, pour une cause rare, ils ne luttent point, l'organisme est envahi d'une façon presque foudroyante, comme par exemple cela se produit dans le choléra des poules où les bactéries ont le champ libre pour opérer leur développement.

Poursuivant son travail, Metchnikoff est parvenu à montrer comment s'opère la phagocytose et ce qu'il advient des microbes après leur rencontre avec les cellules défensives de l'organisme. Il s'est servi d'une solution colorante de vésuvine anciennement préparée, qui a la propriété de colorer en brun des organismes morts sans teinter les vivants. Voici la technique qu'il suivit pour arriver à mettre en évidence la phagocytose.

Ayant inoculé de la bactéridie charbonneuse à un animal et ayant fait des coupes dans les points où s'étaient produits de l'exsudation leucocytaire, il put constater que la solution de vésuvine colorait le plus grand nombre de bactéridies charbonneuses qui se trouvaient englobées dans le protoplasma des cellules phagocytaires et ne colorait pas ces cellules elles-mêmes qui avaient conservé leur vitalité et leurs mouvements amiboïdes.

La cellule migratrice entoure donc le bacille, l'englobe, le détruit

tout en restant vivante. D'autre part, ce sont bien ces cellules qui détruisent les microbes, car si l'on introduit des germes dans des conditions telles qu'elles se trouvent à l'abri des cellules leucocytaires, on voit ces bactéries germer et se développer, ce qu'elles ne font plus dès que les cellules (microphages) peuvent entrer en contact avec elles.

Dans l'infection érysipélateuse, par exemple, Metchnikoff a vu que les streptocoques de Fehleisen, dès qu'ils ont pénétré dans le tissu cellulaire, y déterminent l'arrivée d'un nombre considérable de cellules leucocytaires. Ces cellules sitôt arrivées entourent les streptocoques, cherchent à les englober, y réussissent parfois et les détruisent, les réduisent en débris informes incapables de reproduire la maladie. Aussi Metchnikoff déclare-t-il : « Les faits prouvent que le rôle prophylactique des phagocytes, au lieu d'être un phénomène exceptionnel, se manifeste au contraire comme une règle générale pour tout le règne animal. On peut ainsi s'expliquer l'essence des phénomènes de l'inflammation. La présence d'un microbe ou d'un corps étranger quelconque provoque un appel de leucocytes qui envahissent par diapédèse le point où se trouve ce corps étranger ou ce germe. Si ce corps étranger est petit, comme des grains de carmin par exemple, on le retrouve englobé par le leucocyte. Les corps plus volumineux sont entourés par un amas de phagocytes qui peuvent arriver à former un membrane conjonctive. Le phénomène le plus général de l'inflammation consiste donc en une apparition de phagocytes contre l'agression, n'importe que ces phagocytes proviennent des tissus environnants ou des vaisseaux sanguins, d'où ils sortent par voie d'émigration à travers la paroi. L'accumulation de phagocytes est le phénomène le plus essentiel de l'inflammation ; mais à côté de ce phénomène il faut ajouter le rôle nouveau des phagocytes, celui de digérer les microorganismes englobés. »

« Cette propriété de la cellule lymphatique se retrouve dans toute la série animale, depuis les animaux les plus simples jusqu'à l'homme. Cette analogie de cellules lymphatiques de la série animale nous explique les faits de digestion intra-leucocytaire des éléments enfermés dans le protoplasma de ces cellules. Hoffmeister a prouvé l'existence de peptone dans les leucocytes du pus et Rouback l'existence d'un principe diastasique dans les leucocytes des amygdales. »

« Le rôle de ces phagocytes, comme éléments de lutte contre les agents infectieux, nous explique suffisamment non seulement l'accumulation par voie d'émigration inflammatoire de ces cellules dans

les lieux d'invasion, mais aussi le phénomène général d'hypertrophie de ces organes phagocytaires (rate, ganglions, tonsilles) dans le cours des infections. »

Les remarquables études de Metchnikoff qui l'ont amené à exposer la théorie de la phagocytose ont également permis de comprendre la possibité de l'immunité et le mécanisme de cet état.

Parlons d'abord de l'immunité dite naturelle, par laquelle un animal ou toute une espèce est réfractaire à un germe donné; dans ce cas, les phagocytes de l'animal ont une affinité spéciale pour l'espèce microbienne et arrivent toujours à les englober. Si, au contraire, les phagocytes ne peuvent y réussir, l'animal est en état de réceptivité.

Cette prédisposition des leucocytes à vaincre ou à être vaincus par les microbes constitue chez certaines races animales un état très accentué, transmis par l'hérédité.

Toutefois il est possible de rencontrer des races qui, sans avoir primitivement cette immunité ou cette réceptivité, sont capables de l'acquérir par une habitude graduelle, une accoutumance à se trouver en lutte avec eux, et c'est ce fait que l'on nomme immunité acquise qui sert de base à toutes les recherches sur le traitement sérothérapique des affections parasitaires.

Parvenir à rendre les cellules phagocytaires d'un animal toujours aptes à englober et à détruire un microbe donné, c'est immuniser cet animal contre la maladie causée par ce microbe; c'est permettre à cet animal de vivre, en résistant au germe morbide qui l'imprègne et y sécrète ses toxines. Puis, avec le sérum du sang de cet animal immunisé devenu réfractaire, on essaie de transmettre à un autre animal l'immunité acquise par le premier ou tout au moins d'atténuer sa réceptivité en excitant chez lui la phagocytose et en gênant par les toxines contenues dans le sérum le développement des germes morbides chez ce nouvel animal.

Au sujet de l'acquisition de l'immunité Metchnikoff déclara ce qui suit : « L'infection se détermine à la suite d'une sorte de refus des phagocytes contre une espèce déterminée de microbes ou d'une sorte de dyspepsie de ces cellules dans les maladies telles que la tuberculose où les microbes sont englobés, mais non détruits. Dans les cas d'immunité acquise, produite artificiellement à l'aide d'inoculations préventives, il s'agit, comme nous l'avons vu pour le charbon, d'habituer les microphages à dévorer une espèce de bacilles qui étaient évités par ces cellules dans leur état naturel. Dans d'autres exemples de prophylaxie, il se peut bien que les phagocytes étant

capables d'englober les microbes pathogènes ne soient pas toujours en état de les digérer, ce qui provoque alors la manifestation de la maladie. »

L'immunité est donc le résultat d'une activité cellulaire s'exerçant d'une manière constante toutes les fois qu'un germe donné tente de pénétrer dans l'organisme et d'y proliférer.

Toutefois, elle dépend également d'autres causes de nature physique, chimique ou biologique qui activent ou nuisent à la phagocytose et, par suite, facilitent ou entravent le développement de cette immunité.

C'est ainsi que le froid ou le chaud influent sur la réceptivité de certains animaux à sang froid comme les serpents, à sang chaud comme certains oiseaux. D'autre part, Behring a noté une sorte d'immunité contre le charbon chez des rats blancs, immunité qui dépendrait, paraît-il, de l'alcalinité très accentuée de leur sang.

M. Metchnikoff dépeint donc l'immunité comme un état spécial des cellules de l'organisme qui sont capables de détruire les germes infectieux, l'immunité acquise serait le résultat d'une accoutumance des cellules qui soit dans tout l'organisme, soit simplement au lieu de l'infection, deviennent aptes à jouer victorieusement le rôle de phagocytes.

Chauveau a édifié une autre théorie pour expliquer l'immunisation, c'est la théorie des humeurs bactéricides. Certaines espèces animales posséderaient dans leur sang des substances qui gêneraient le développement des germes infectieux. Dès 1888, Nutall démontrait que le sérum ou le sang frais, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'action des cellules, mais seulement par le liquide entravait la pullulation de certains microbes. Après lui, Büchner et Niesen font des constatations analogues ; enfin Bouchard a prouvé que le bacille pyocyanique cultivé sur du sérum de lapin rendu réfractaire à cette maladie ne tarde pas à succomber, ce qui indique bien que ce sérum a acquis par le fait de l'immunisation des propriétés bactéricides. Mêmes expériences ont été faites par Emmenich et Nuthbaum avec le bacille de la fièvre typhoïde du cochon.

Dans un ordre d'idées un peu différent, Behring et Kitasato ont montré que des animaux, auxquels on injecte des produits solubles sécrétés par le bacille de Loëffler, deviennent réfractaires à ce microorganisme et que leur sérum contient un pouvoir antitoxique qui se transmet par injection aux autres animaux.

Ces considérations nous permettent de définir ainsi l'immunité : « L'immunité naturelle ou acquise est due à la présence dans les

humeurs de substances produites plutôt par le métabolisme des animaux que par celui des microbes, substances qui sont capables ou de détruire le germe infectieux ou de neutraliser l'action toxique de leurs produits solubles. »

Le professeur Hankin, de Cambridge, considère ces substances bactéricides comme des albuminoïdes et non des peptones ou des diastases. Il les divise, selon qu'elles existent normalement dans le sang et confèrent l'immunité naturelle ou spontanée (ce sont les sozines) et selon qu'elles se forment artificiellement dans le sang des animaux rendus réfractaires expérimentalement, ces dernières sont les phylaxines. En outre, il distingue les substances ayant une action sur le microbe (mycosozines et toxosozines) et celles qui agissent sur les produits toxiques (mycophylaxines et toxophylaxines).

Nous pensons que la vérité ne réside pas dans la théorie de Metchnikoff seule ni dans cette dernière seule, qui complète la première au lieu de la détruire.

L'organisme peut donc acquérir l'immunité et grâce à ses phagocytes et grâce aussi à des produits bactéricides de ses humeurs.

Ces hypothèses très séduisantes peuvent-elles nous conduire à un résultat pratique pour le traitement de la tuberculose ; doit-on conserver l'espoir d'arriver un jour à rendre l'organisme réfractaire à cette terrible maladie ?

Koch croyait que sa tuberculine remplissait ce but, comme nous l'avons déjà vu plus haut. Les prédictions annoncées au Congrès international de Berlin ne se sont pas réalisées. Les résultats n'ont pas tenu longtemps devant les expériences cliniques et on a dû abandonner cet espoir un instant entrevu. MM. Grancher et Martin ayant employé des produits solubles de cultures atténuées pour immuniser des animaux ont conclu de cette façon : « Nous n'avons pas réussi à conférer l'immunité complète par une méthode inoffensive. Mais nous avons fait un premier pas, qui n'est pas, croyons-nous, sans importance, en démontrant l'action vaccinale du virus tuberculeux lui-même. La vaccination tuberculeuse est imparfaite, mais elle existe. Le virus tuberculeux atténué employé renferme vraisemblablement deux substances : l'une vaccinale, l'autre toxique. Celle-ci serait la cause des néphrites si fréquentes chez nos animaux, celle-là produirait par un mécanisme que nous ignorons une immunité plus ou moins prolongée, plus ou moins parfaite, selon les circonstances.

Au dernier Congrès de la tuberculose j'ai montré qu'il était possible de produire l'immunité contre la tuberculose en injectant à des animaux un bouillon riche en bacilles, chauffé une heure et demie

à 80° et filtré. Ces expériences sont décrites plus loin au chapitre de la *Sérothérapie*.

Babès, Richet et Héricourt, Courmont, Maragliano sont parvenus également à produire l'immunisation en injectant de vieilles cultures ou des cultures aviaires. Ces essais d'immunisation ne sont pas assez concluants pour que l'on cherche à immuniser des hommes de cette manière ; toutefois, on s'est servi du sérum de ces animaux immunisés pour le traitement des individus atteints de tuberculose et les résultats obtenus sont tout à fait remarquables, ainsi que nous allons bientôt l'exposer.

XVI

THÉRAPEUTIQUE

Il existe dans le monde entier un nombre considérable de phtisiques. Pour les pays où on peut s'en rapporter à une statistique approximativement exacte, on sait qu'il y a toujours en France une population flottante de plus de 600.000 tuberculeux, et plus de 1.200.000 en Allemagne. Quel chiffre plus considérable doit-on compter encore dans les pays où l'hygiène et le bien-être sont moins développés !

Et cependant il est possible d'enrayer, ou de circonscrire au moins le mal. Nous avons vu par des études précédentes que tous les cas de tuberculose sont d'origine contagieuse et qu'on pouvait par des mesures prophylactiques détruire sur place le bacille de Koch, et, par cela, éviter la contagion.

Malheureusement, ces mesures prophylactiques sont encore peu connues, même par certains médecins, et ces derniers, encore imbus d'idées anciennes d'hérédité, négligent trop souvent l'application de ces règles prophylactiques. N'ayant pas la foi, ils sont de mauvais apôtres. Ils ne croient pas assez à l'effet nocif du bacille, et ils ne prescrivent pas assez de recommandations pour éviter la contagion. Que de fois ai-je été appelé auprès d'un tuberculeux par un confrère qui avait omis de conseiller les mesures prophylactiques les plus élémentaires, et cela dans une famille nombreuse, dans un pensionnat ou un lycée, dans un milieu de jeunes gens où le bacille avait beau jeu !

Dans d'autres circonstances, le médecin bien instruit, très prévoyant, distribue à profusion de sages et utiles conseils, qui ne sont, hélas ! pas observés par une famille négligente et ignorante.

En tout cas, la société a le droit de se défendre contre un fléau sans cesse grandissant. Elle peut obliger par des règlements spéciaux les familles à prendre certaines mesures, les propriétaires et les locataires d'un appartement à désinfecter après le passage d'un tuberculeux. Elle doit surtout veiller à la création d'hôpitaux d'isolement où les malades indigents seront soignés avec plus de discernement et surtout où ils ne contamineront plus d'autres malades, sujets affaiblis tout prédisposés à recevoir le bacille de Koch. C'est un vœu que j'avais exprimé il y a six ans au Congrès de la tuberculose, vœu qui, sur la proposition de Verneuil, avait été ajourné, parce que, suivant lui, je n'avais pas assez prouver la contagion de la phtisie dans les hôpitaux ! Il est vrai que peu de temps après l'Ecole de Verneuil a jugé bon de déterrer ce vœu, sans toutefois citer mon nom, de se l'approprier et de le présenter aux pouvoirs publics et au monde savant comme un fait original !

Avec de pareilles mesures bien exécutées on arrivera certes à diminuer le nombre de phtisiques. Mais il est probable qu'on ne fera jamais disparaître de la terre cette redoutable affection. Voyons donc comment on peut la guérir.

Quand on parcourt les anciens livres et même certaines brochures traitant cette question, on est ravi de voir le grand nombre de médicaments capables de guérir la tuberculose. Chaque clinicien vante une drogue, qui, suivant lui, donne les meilleurs résultats. Il est vrai que la plupart de ces médicaments n'ont pas résisté au contrôle de l'expérimentation et du laboratoire. Si l'on peut agir sur certains symptômes, combattre certains accidents, certaines complications, il est certain qu'il n'existe dans la pharmacopée aucun agent spécifique capable de guérir de toutes pièces le tuberculeux. Ces médicaments utiles, nous les étudierons au courant de ce *Traité de Médecine*, chaque fois que nous étudierons la tuberculose d'un organe ou d'une région.

Mais si les agents médicamenteux ont peu d'action sur la tuberculose, il n'en est pas de même de l'hygiène, de l'alimentation et de la sérumthérapie. Ces trois points si intéressants, nous allons les développer dans ce chapitre général, car ils pourront être utilisés dans la plupart des formes de tuberculose.

Hygiène. — Le premier point le plus essentiel, c'est de donner au tuberculeux une habitation, dans laquelle les conditions d'hygiène sont répandues à profusion. Nous allons énumérer ces qualités et l'on verra qu'il est presque impossible de les réaliser dans les

familles particulières et qu'il faut, pour les atteindre, s'adresser à certains établissements spéciaux, des sanatoria, dont nous donnerons une description détaillée dans un autre chapitre. « La maison d'un phtisique, ai-je dit, dans mon *Traité de la tuberculose pulmonaire*, ne devra pas être humide. Elle doit être située sur un lieu élevé, exposée au midi et à l'abri des vents dominants, surtout des vents du nord et de l'est. Dans cette demeure, on choisira pour lui la chambre la plus vaste qu'il habitera tout seul et qu'il occupera la nuit seulement. Cette chambre, que le malade ne fréquentera que pour se reposer pendant la nuit, sera largement et profondément aérée pendant toute la journée ; bien éclairée, et bien disposée pour recevoir le malade, elle ne restera pas close durant la nuit : deux ou trois heures de séjour suffiraient pour détruire les bonnes qualités de cette atmosphère. Aussi, faut-il laisser pénétrer dans cette chambre de l'air, par des vasistas placés au-dessous du plafond ou bien encore en laissant la fenêtre entr'ouverte. Point n'est à craindre de refroidir le malade qui se couvrira graduellement suivant la rigueur de la saison. Le phtisique, placé ainsi dans une chambre où l'air se renouvelle sans cesse, ne s'infectera pas lui-même et respirera un air pur aussi bien le matin que le soir en se couchant. Il n'éprouvera pas ce malaise que ressentent la plupart des malades à la fin de leur nuit. »

Cette chambre bien exposée au midi, garnie d'énormes baies où le soleil pénètre à profusion, sera non seulement très spacieuse, mais encore dégarnie de tout meuble superflu : un lit, une table, deux chaises, en un mot le mobilier indispensable pour recevoir le malade. Le médecin aura soin de proscrire les tentures, les tapis, les rideaux, les mille petits bibelots inutiles et dangereux qui garnissent d'habitude les chambres des malades. Le parquet sera de bitume ou de mosaïque, les murs et les plafonds seront en porcelaine ou en bois vernissés de façon à supporter de fréquents lavages.

Ainsi installée, la chambre du tuberculeux ne sera pas un nid à poussière. Le malade n'y venant que la nuit, l'appartement pourra être balayé par des courants d'air toute la journée. Dès le matin, le tuberculeux la quitte et se réfugie au grand air, de préférence sur une montagne couverte de jeunes sapins où il s'étendra toute la journée pour respirer l'air pur. En temps d'intempérie, il se réfugiera dans une grande pièce exposée également au midi où il respirera encore un air pur.

Il est certain que ces bonnes conditions d'hygiène sont difficilement réalisables dans un grand centre ou même dans une petite

ville. Il faut, pour les atteindre, ou même pour les approcher, se réfugier à la campagne, et surtout vers certaines contrées montagneuses sur des plateaux abrités où les changements de température ne sont ni brusques ni fréquents. Le froid sec est beaucoup moins redoutable que la chaleur humide. La composition géologique de la région joue aussi un certain rôle, car plus la terre est poreuse moins l'atmosphère sera chargée d'humidité. C'est donc une contrée sèche à température constante et abritée contre les vents du nord et de l'est que nous devons indiquer de préférence.

Au début, quand le tuberculeux commence sa cure d'air pur, il est pour ainsi dire gêné un peu et se trouve tout surpris. Aussi ne doit-il pas commencer du jour au lendemain à faire de longues promenades. Il commence par une cure de repos au grand air. Il surveillera sa respiration, dont il cherchera à augmenter l'ampleur et ce n'est que plus tard au bout d'un certain temps, quand il sera bien acclimaté, quand il sera habitué à cet air pur et vivifiant, qu'il entreprendra des excursions, des ascensions graduellement augmentées.

Un autre point qu'il ne faut pas négliger non plus, c'est le vêtement du malade. Il ne devra pas se couvrir outre mesure de vêtements lourds, qui fatiguent et portent à la transpiration. Il existe aujourd'hui des tissus de laine d'une grande légèreté qui maintiennent cependant une chaleur agréable et douce : c'est à ces vêtements qu'il faut donner la préférence.

Inutile d'ajouter que le linge de corps, qui sera composé de flanelle, doit être d'une propreté rigoureuse. Ce linge sera fréquemment renouvelé et remplacé par du linge propre.

Le malade lui-même observera une grande propreté de son corps. Il prendra un bain savonneux tous les deux ou trois jours, ou de préférence une douche écossaise tous les jours. De cette façon les fonctions de la peau se feront régulièrement et le malade en ressentira un grand bien-être.

De même, l'asepsie de la cavité buccale sera rigoureusement entretenue. Plusieurs fois par jour, le malade se gargarisera avec une solution phéniquée à 1 p. 100 ; il aura ainsi la bouche toujours fraîche et, par ce fait, l'appétit ne sera qu'augmenté.

Alimentation. — L'importance de cet appétit est considérable : un malade qui mange bien, serait-il même arrivé à la période de cachexie tuberculeuse, est un sujet capable de guérir ; au contraire, un phtisique même au premier degré qui ne mange pas reculera

très rapidement et se trouvera en danger. « Un tuberculeux a tant de causes de déperdition par l'expectoration, les sueurs, le fièvre, l'excès d'élimination de phosphates, etc., qu'il doit chercher à rétablir sans cesse cet excès de dépenses personnelles. Il arrivera à rétablir l'équilibre par une vie hygiénique que nous avons déjà indiquée et surtout par une nourriture appropriée et abondante. La plupart des phtisiques sont de petits mangeurs et il faut entraîner progressivement leur appétit, comme on augmente chez eux graduellement l'exercice corporel et les longues promenades au grand air : l'estomac est du reste sain généralement et ne demande qu'à fonctionner ; s'ils refusent de prendre des aliments, c'est plutôt par inertie et par dégoût. Il faut secouer chez eux cette inertie et surmonter ce dégoût. On y arrivera facilement en conseillant d'abord des repas modérés, répétés toutes les deux ou trois heures et aussi en variant le nombre de plats qu'on cherche à leur rendre agréables par de nombreux assaisonnements. Il faut se multiplier en subterfuges, en recherches pour faire accepter le plus d'aliments possibles. »

Dès que je suis appelé auprès d'un phtisique je m'enquière de son appétit, de son goût, de ses préférences. Je ne le quitte jamais sans avoir parlé de cuisine, d'excellents mets, et surtout j'insiste avec lui pour le faire manger et fréquemment. « Vous devez vivre pour manger, lui dis-je, et en mangeant souvent et fréquemment vous vivrez et vous regagnerez la santé. » J'insiste avec tant de persistance et je reviens si fréquemment au cours de la conversation sur ce point d'alimentation, que le malade saisit lui-même l'importance de cet acte.

« Quelle sera, dit M. Chéron, la proportion des divers aliments dans la diététique du phtisique[1] ? »

L'alimentation doit être principalement animale, dans les premières périodes de la phtisie et Jaccoud insiste beaucoup sur ce point ; il conseille de ne permettre que peu de féculents ou même de les laisser de côté et interdit les aliments gras autant que possible. Nous verrons plus loin, du reste, qu'il ordonne cependant de hautes doses d'huile de foie de morue et que la plupart des auteurs sont plus larges que lui dans leurs prescriptions.

Quoi qu'il en soit, la viande doit être prescrite en assez grande quantité. Il ne faut pas, du reste, attacher trop d'importance à son

[1] Travail publié en *Tribune médicale* que nous reproduirons presque dans sa totalité à cause de sa grande importance.

mode de préparation et ne pas s'acharner à n'ordonner que de la viande rôtie ; le malade se dégoûterait rapidement et l'on irait à l'encontre du but. On peut donc prescrire les viandes rouges ou blanches bouillies, en daube, en salade, assaisonnées au goût du patient ; ce qu'il faut avant tout, c'est qu'il mange, voilà ce qu'on ne doit jamais perdre de vue. On peut encore introduire la viande dans l'alimentation en la râpant dans des soupes que le malade avale facilement. Barth déconseille, d'une façon générale, le gibier, les conserves, les salaisons. A notre avis, on peut permettre tout ce qui est digéré, tout ce qui flatte le goût.

La viande crue est très souvent employée.

C'est Weiss qui a introduit la viande crue dans la thérapeutique. Fuster (de Montpellier) a préconisé, dans la tuberculose, son emploi à hautes doses, 100 à 300 grammes par jour, mélangés avec une potion renfermant 100 grammes d'alcool pour 300 grammes de véhicule, est administrée par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures. Ces doses élevées étaient parfois prises avec répugnance ; de plus, on sait que la viande de bœuf crue sert fréquemment de véhicule aux germes du tænia.

On doit d'abord râper la viande avec un couteau, puis la piler dans un mortier et enfin l'écraser dans un tamis.

Daremberg a vu des phtisiques être régénérés après avoir pris chaque jour 150 à 250 grammes de viande crue pendant plusieurs mois. Il recommande de continuer cette alimentation pendant plusieurs années, même si la guérison semble obtenue. « La viande crue ne guérit pas les phtisiques, mais elle permet aux phtisiques qui s'alimentent mal de réparer leurs forces et de guérir. » L'inconvénient de la possibilité du tænia est secondaire (Daremberg) et on s'en débarrasse au prix d'une légère fatigue.

La viande crue cause à certains malades un dégoût irraisonné. Daremberg conseille différents moyens d'en masquer la saveur, l'odeur et la couleur. Il est facile d'en faire des boulettes de 3 à 5 grammes que l'on recouvre de farine, de sucre ou de pain azyme ; on peut aussi mélanger la pulpe avec des purées de fruits cuits ou de légumes, des œufs brouillés, du punch, etc. Le médecin doit laisser le phtisique faire à son gré et prendre sa viande crue à l'heure qui lui plaît le mieux.

Une des malades de notre confrère de Nice mettait ses boulettes dans un moule ayant la forme d'une fraise, les entourait d'une feuille de fraisier et se persuadait à elle-même qu'elle prenait du dessert.

On doit commencer par de petites doses de viande, 40 à 50 grammes, que l'on donne en une ou deux fois, et n'arriver que progressivement aux fortes doses.

Parfois la viande crue provoque une diarrhée temporaire. On donnera alors au malade, avant chaque ingestion, 50 centigrammes de sous-nitrate de bismuth et de craie lavée.

Le jus de viande est peu nutritif; il renferme surtout des sels à base de potasse et peut causer de la diarrhée, tout en excitant l'appétit. Il en est de même de ce que l'on appelle le thé de bœuf, produit que l'on peut préparer facilement en remplissant un flacon de viande et en le mettant au bain-marie pendant quatre ou cinq heures.

On doit rejeter absolument les extraits de viande, mixtures de produits toxiques.

Daremberg vante beaucoup de peptones. Il conseille de les préparer soi-même suivant la formule d'Henninger : prendre 400 grammes de viande hachée, de veau ou de bœuf, sans graisse ; la mettre dans 2 litres d'eau additionnée de 12 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur du commerce et de 2 grammes de pepsine très active ; faire digérer à 45° pendant vingt-quatre heures, neutraliser par une solution de carbonate de sodium, concentrer à 100° de manière à faire réduire le liquide à un litre, et filtrer de nouveau. Cette préparation peut être faite avec des blancs d'œufs (6). Dans les deux cas, on obtient un liquide qu'il est facile d'employer comme lavement alimentaire chez les malades attients de phtisie laryngée qui ne peuvent déglutir. Il est bon d'ajouter 50 grammes de sucre.

Le commerce fournit des peptones solides que l'on peut administrer en cachets de 2 grammes, répétés cinq fois par jour.

Les lavements de peptone sont bien gardés si l'on a le soin d'injecter auparavant dans l'intestin une petite quantité d'eau renfermant 4 à 5 gouttes de laudanum.

Les peptones peuvent naturellement être prises par la bouche dans du lait ou du bouillon : 50 à 60 grammes de peptone représentent à peu près 200 grammes de viande.

Les poudres alimentaires sont très employées. Elles renferment, sous un petit volume, une grande quantité de principes utiles. C'est ainsi que la poudre de viande représente quatre fois son poids de viande crue. L'état moléculaire de la poudre de viande favorise la peptonisation. Assez souvent, quand les malades en ont pris pendant quelques jours, l'appétit se réveille.

La poudre de viande est acceptée d'abord facilement, mais les

malades s'en dégoûtent vite et il convient de varier le mode d'administration.

Toutes les poudres ont une saveur que Daremberg compare à celle de la peau de gant de Suède. Cette saveur est très bien masquée dans le potage aux lentilles. On peut aussi se servir, comme véhicules, de potages au fromage ou à la carotte râpée, du vin de Malaga, de l'eau-de-vie, du lait, etc.

Le grog à la poudre de viande se prépare de la manière suivante : deux grandes cuillerées de poudre de viande sont mélangées à trois grandes cuillerées de sirop de punch additionnées d'une quantité de lait suffisante pour que le tout soit très liquide. On peut encore délayer une cuillerée à consistance de pâte avec une quantité égale de rhum ou de cognac ; puis on ajoute très lentement, sans s'arrêter de tourner, un verre de lait, de bouillon ou d'eau.

Plicque conseille de débuter par 30 grammes par jour, puis d'arriver peu à peu à 100 grammes. Pour faire disparaître l'odeur qu'il compare à celle de renfermé, il recommande d'exposer en couche mince au contact de l'air la quantité à consommer, deux à trois heures avant son administration.

Il faudra avoir soin d'adjoindre des corps gras à la ration de poudre de viande.

Enfin on n'oubliera pas que le produit s'altère facilement et renferme alors des ptomaïnes qui peuvent causer des accidents divers.

Le bouillon dégraissé est un excellent apéritif. Si on y laisse la graisse, c'est un aliment. On ne doit pas en abuser à cause de sa richesse en sels de potasse.

Les œufs frais sont très utiles ; ils permettent de varier l'alimentation. Il faudra qu'ils soient aussi frais que possible.

Les gelées animales, les soupes à la queue de bœuf peuvent remplacer momentanément la viande chez les phtisiques dégoûtés de cette dernière. Les gelées causent facilement de la diarrhée lorsqu'on les prend en trop grande quantité. (Daremberg.)

Les poudres de viande ont été très utilisées dans la suralimentation.

Les avantages de cette dernière ont été mis en évidence par Debove et Dujardin-Beaumetz.

Se basant sur ce principe que, à l'état pathologique, l'appétit et le pouvoir digestif de l'estomac, qui marchent habituellement de pair, pouvaient être dissociés, Debove traita à Bicêtre un tuberculeux cachectique de la manière suivante : il introduisait par la bouche, dans l'estomac, un tube rigide muni d'un mandrin ; puis lui adaptant

un entonnoir, il versait par ce dernier un mélange formé de 4 à 10 œufs, 200 grammes de viande crue hachée fin et 2 litres de lait. L'amélioration fut très rapide, le poids du malade augmenta beaucoup en même temps que l'état général s'améliorait. Les résultats furent les mêmes chez d'autres malades.

Dujardin-Beaumetz arrivait presque en même temps que Debove aux conclusions suivantes : l'alimentation artificielle sera indiquée toutes les fois qu'un phtisique, à quelque période de la maladie qu'il soit arrivé, aura perdu l'appétit et que, de ce fait, la nutrition générale sera gravement compromise. — L'intolérance gastrique, les vomissements alimentaires ou muqueux, qui suivent les quintes de toux, ont complètement disparu dans tous les cas que nous avons eus sous les yeux. — Dans la grande majorité des cas, l'alimentation artificielle enraye les sueurs nocturnes et la diarrhée qui épuisent les malades ; elle ne modifie pas les lésions pulmonaires, mais elle élève le taux de la nutrition et permet ainsi aux tuberculeux, peu avancés, de réparer leurs lésions et d'empêcher l'évolution funeste des granulations néoplasiques.

Le gavage de Debove peut produire de véritables résurrections.

Daremberg le considère comme indiqué surtout dans les cas de vomissements incoercibles avec ou sans toux.

Malheureusement, que l'on emploie le tube Faucher, ou le tube rigide de Debove, la sonde œsophagienne est, « pour la plupart des malades, un supplice qui détruit absolument l'effet du traitement ». Aussi, la plupart du temps, se contente-t-on presque toujours de la suralimentation proprement dite.

Dès les premiers essais de gavage, Desnos avait reconnu que l'alimentation forcée occasionne souvent des spasmes difficiles à vaincre, qu'elle rencontre parfois une intolérance absolue ; il faut alors faire pénétrer le tube très lentement, n'introduire que de petites quantités de liquide chaque fois. Desnos a aussi reconnu qu'il est toujours avantageux et parfois indispensable d'attendre les périodes d'apyrexie pour pratiquer l'alimentation forcée.

Pour Debove, quand il y a des ulcérations intestinales étendues, on ne peut espérer de succès bien brillants ; la fièvre doit être considérée comme une contre-indication, de même que des lésions très avancées.

Peiper a donné, par jour, des doses de poudre de viande variant de 200 à 500 grammes ; quatorze phtisiques furent soumis à ce traitement : chez 12 l'augmentation de poids varia de 5 à 22 livres. Les bacilles avaient disparu chez l'un des malades qui avait augmenté

de 17 livres en 34 jours. Chez tous la toux et l'expectoration avaient diminué, l'état général s'était amélioré.

D'après des observations de Kornloff, on peut obtenir par la suralimentation une augmentation de poids de 400 grammes par jour, et la quantité d'azote assimilée est triplée.

Debove avait bien remarqué que l'amélioration consécutive à la suralimentation a, au moins au début, « une fragilité extrême », et qu'une diarrhée, une indigestion légère font rapidement perdre tout ou partie du bénéfice obtenu ; il conseillait alors de revenir momentanément au lait seul.

Pour Grancher, les énormes quantités d'aliments que Debove prescrit ne sont pas toutes assimilées et « ce surchauffage alimentaire n'est pas sans inconvénient pour peu que la surveillance des fonctions alimentaires et du cœur soit un peu relâchée ». Il faut suralimenter le phtisique, mais ne pas dépasser les forces de digestion et d'assimilation, ne pas faire d'alimentation forcée, car ce n'est pas ce que l'on *mange* qui profite, c'est ce que l'on digère, ce que l'on *assimile*. C'est là une vérité élémentaire, direz-vous. Nous l'avons vue assez souvent méconnue par les médecins qui traitent les tuberculeux pour que l'on sache gré au professeur Grancher de l'avoir répétée avec sa grande autorité.

Dans les sanatoria l'on fait souvent une véritable suralimentation. Voici, d'après Plicque, le régime adopté à Falkenstein :

1° Entre sept et huit heures du matin, premier déjeuner : pain blanc avec beurre et miel suivi de l'ingestion de un quart ou un tiers de litre de lait avalé lentement et à petites gorgées ;

2° A dix heures, un deuxième déjeuner : pain, beurre, viandes froides, fruits, etc. ;

3° A une heure, dîner repas le plus important de la journée, fait de mets variés et succulents, accompagnés de 1 ou 2 verres de vin ;

4° A quatre heures, un verre de lait avec pain beurré ;

5° A cinq heures, soupes, viande rôtie et viande froide, purée de pommes, riz, une salade, de la compote et du vin ;

6° A neuf heures, un verre de lait additionné de 3 à 4 cuillerées à café de cognac.

Il faut peser les malades tous les huit jours. Chez les tuberculeux indigents, l'augmentation de poids est très rapide. C'est ainsi qu'à Schwendi, elle est en moyenne de 2 à 4 kilogrammes après le premier mois, de 4 à 7 après le second. On l'a vue dépasser 10 kilogrammes après 3 mois de traitement.

De temps à autre, pendant la suralimentation, surviennent des périodes d'intolérance ; le malade est pris de mal de tête, de vertiges ;

il a de la dyspnée, etc. Plicque a souvent vu ces périodes être en rapport avec une élimination rénale insuffisante. Il conseille alors de prescrire le régime lacté absolu et de ne revenir que graduellement à l'alimentation ordinaire.

Dans les sanatoria où la cure d'air vient se combiner avec la suralimentation, l'anorexie est fort rare ; on a même été obligé, à Schwendi, d'interdire aux malades de prendre sans autorisation des aliments en dehors des six repas permis. Mais les phtisiques qui restent dans les villes, ceux surtout qui sont soignés à l'hôpital, ont fréquemment un dégoût presque invincible pour les aliments. C'est alors que l'on emploiera le gavage à la sonde.

Notre excellent maître, M. Dreyfus-Brissac, a bien exprimé l'action de la suralimentation : elle fait du phtisique un arthritique accidentel ; cela est tellement vrai que les tuberculeux suralimentés présentent souvent des symptômes d'arthritisme : hémorroïdes, névralgies, migraines, eczémas.

Dans les premières périodes de la phtisie, Jaccoud recommande le lait pris dans l'intervalle des repas ; on peut aller jusqu'à un litre si l'appétit et l'activité digestive ne sont pas diminués. L'éminent maître insiste sur l'utilité qu'il y a de boire le lait à l'étable au moment de la traite, car les effets sédatifs du lait, pris dans ces conditions, sur la toux, l'excitation nerveuse et vasculaire sont augmentés par un court séjour dans l'étable.

Le lait peut suffire à alimenter les phtisiques fébricitants. A Gœbersdorf on donne aux malades dans ces conditions 4 litres de lait par jour, 60 grammes tous les quarts d'heure. Le lait est encore utile pour les hémoptysies.

Pour G. Sée, il ne convient pas s'il y a de la fièvre, car sa digestion est aussi laborieuse que celle des viandes. Il ne réussit guère non plus quand l'anorexie est devenue absolue.

Si on le mêle aux autres aliments, le lait coupe souvent l'appétit ; de plus, il est facilement débilitant.

Naturellement, c'est le cas ou jamais d'employer le lait sinon stérilisé, au moins bouilli.

Quelques malades aiment mieux le lait additionné d'un peu de kirsch, d'eau-de-vie. On le coupera d'un dixième de son volume d'eau de chaux ou de café de glands doux, s'il y a de la diarrhée, d'un tiers d'eau de Vichy quand il provoque des renvois acides, de la constipation (l'eau de Vichy peut être remplacée par 2 grammes de bicarbonate de soude) ; en cas de constipation, on peut encore mêler le lait à un peu de magnésie calcinée.

Le lait de chèvre peut remplacer le lait de vache si le malade le désire. Barth le recommande dans les cas d'atonie intestinale, de diarrhée dyspeptique sans lésion tuberculeuse de l'intestin.

Le lait d'ânesse est très généralement bien digéré.

Le lait ne peut servir à la suralimentation des phtisiques, car il contient en réalité peu d'éléments nutritifs sous un fort volume. Daremberg recommande à ses malades de ne prendre qu'un litre et demi au plus en vingt-quatre heures ; il a vu les cures de lait entraîner la dilatation de l'estomac. Lorsque l'alimentation des phtisiques est normale, notre confrère de Nice conseille de prendre une petite tasse de lait et un œuf, à huit heures du matin et à quatre heures du soir, puis une troisième tasse au moment du coucher. Dans le midi de la France, dans les stations hivernales les plus élégantes, telles que Cannes et Menton, les vacheries sont horriblement mal tenues. Daremberg rapporte le fait suivant qui donnera bien une idée de la répugnante saleté des populations méridionales : ayant demandé, dans une vacherie, à voir l'endroit où l'on mettait le lait, il fut mené dans une chambre sordide et on prit sous un lit une cuvette remplie de beurre et une terrine pleine de lait ; or, sur le lit était couché un homme couvert de croûtes de petite vérole. « J'assure, ajoute M. Daremberg, et nous l'en croyons sans peine, que depuis ce moment je ne bois plus que du lait bouilli ou du lait stérilisé. » De plus, le mouillage se pratique en grand dans des mêmes stations ; enfin, au printemps, les animaux producteurs sont nourris avec des oranges pourries ou des résidus de fabriques de parfumerie.

Les phtisiques font quelquefois usage de lait de femme. En France au moins, c'est là une pratique fort peu suivie, d'autant plus que la quantité relativement grande de phosphate qu'il contient n'a qu'une utilité moindre pour l'adulte.

« Le meilleur lait est celui que les phtisiques tolèrent le mieux. » (Peter.)

Le fromage, nourrissant sous un petit volume, est un aliment utile.

Les laits fermentés peuvent rendre des services. Le plus usité est le koumiss, employé pour le traitement de la phtisie dans les steppes de la Tartarie. On le fabrique sur place en ajoutant un peu de lait aigre à du lait frais de jument; au bout de deux jours le liquide renferme 2 à 3 p. 100 d'alcool et plus de la moitié de la caséine est peptonisée. Il faut commencer le traitement par du lait n'ayant fermenté qu'un jour. Le koumiss n'agit que comme un aliment d'assimilation facile. On ne doit l'employer que dans la phtisie apyrétique, à la dose d'une bouteille par jour (Peter, Guéneau de Mussy).

Le lait des juments en liberté dans les pâturages et ne travaillant pas, celui des vaches placées dans les mêmes conditions, permettent de fabriquer partout d'excellent koumiss.

Pour Jaccoud, le traitement exclusif par le koumiss rend les plus grands services lorsque la tuberculose, parvenue à la période de fièvre et de ramollissement, est compliquée de dyspepsie grave ; il faut alors en prendre, pendant cinq ou six semaines, de 2 à 5 bouteilles par jour.

Généralement, au bout de ce temps, il y a amélioration réelle, et de plus le malade a regagné la faculté de s'alimenter normalement. S'il n'y a pas dyspepsie rebelle, l'alimentation ordinaire est préférable au koumiss. Si on substitue ce dernier au lait, dans le régime habituel du phtisique, il faut recommander de le prendre entre les repas et d'en cesser l'ingestion une heure au moins avant le moment de l'alimentation. Il est indiqué dans la période apyrétique, en cas de répugnance ou d'intolérance invincible pour le lait, lorsqu'il y a déjà un affaiblissement inquiétant, lorsque les malades habitent une grande ville et ne peuvent prendre le lait à l'étable (Jaccoud).

Pour Bernheim, le koumiss rend de grands services à une période avancée de la phtisie, quand il y a une dyspepsie notable et de la fièvre de résorption mais non continue. Il donne alors aux malades, comme tout aliment, cinq à six litres de koumiss par jour, et cela pendant cinq à six semaines. Au bout de ce temps, état général et état local sont en général améliorés.

Dans le Caucase, on fabrique le kéfir en ajoutant au lait de vache un ferment, le *dispora caucasia* (Kern) qui dédouble la lactose en alcool et en acide carbonique. Le kéfir est aussi fort agréable, il convient aux phtisiques dyspeptiques (Daremberg), parce qu'il réduit beaucoup les fermentations intestinales à cause de sa teneur en acide lactique (Raviglio). La levure qui sert à frbriquer le kéfir a l'aspect de petits grains irréguliers que l'on doit faire gonfler dans l'eau s'ils sont secs ; une cuillerée à bouche suffit par demi-litre. Il faut placer les bouteilles dans un endroit dont la température oscille entre 15 et 16° (Dujardin-Beaumetz), 18 à 19° (Lépine) et l'agiter toutes les heures.

En France où le koumiss et le kéfir sont fort chers, on peut les remplacer par une boisson que Dujardin-Beaumetz a préconisée après Schupp et que l'on fabrique de la manière suivante :

Levure de bière ou levure haute de grains. . .	4 gr.
Sucre en poudre.	10 —
Eau distillée	10 —

Dissoudre en agitant avec une baguette.

Verser la solution dans une bouteille forte de la capacité d'un litre que l'on remplit presque complètement avec du lait de vache ; agiter fortement ; boucher, ficeler et coucher les bouteilles dans un local à 15°.

Cette boisson, qui est mousseuse au bout de quarante-huit heures, a reçu le nom de galazyme.

Lorsqu'on les prend à dose trop forte, les laits fermentés produisent l'ivresse. Tous conviennent aux formes torpides de la tuberculose ou au début de la maladie. Cependant Hérard et Cornil les conseillent même dans les formes avancées avec fièvre due au ramollissement tuberculeux et phénomènes dyspeptiques.

En Orient, le lait caillé est souvent donné aux phtisiques et les familles grecques de Constantinople, de Smyrne, d'Alexandrie, cultivent toutes le ferment nécessaire. On porte à l'ébullition un mélange d'un litre de crème et d'un demi-litre de lait, on laisse refroidir jusqu'à ce que le tout soit tiède, puis on fend la croûte qui s'est formée et on introduit le ferment. Après agitation avec une fourchette, le vase est entouré de couvertures de laine pendant quatre à huit heures ; on retire la couverture au bout de ce temps et la fermentation se continue pendant deux à trois jours. D'après Daremberg, auquel nous empruntons ces détails, cet aliment très nourrissant doit être mangé comme premier plat, car il est souvent fort indigeste.

Pendant longtemps on a accordé une grande importance, dans le traitement de la phtisie, aux cures de petit lait faites en Suisse et en Autriche. En réalité, la situation des endroits où se faisait la cure avait seule de l'importance, car le petit lait est fort peu nutritif et cause de la diarrhée si le malade est dyspeptique. Les médecins allemands le considéraient, en réalité, comme une eau minérale très assimilable et préconisaient surtout le petit lait de brebis renfermant par litre 50 grammes de sucre, 21 grammes de matières albuminoïdes et 6 grammes de sels.

Il faut prendre le petit lait aussi frais que possible, car il aigrit très vite. On le donne pur ou coupé d'une eau minérale alcaline, telle que Giesshubel, Marienbad, Johannisbrunnen, à la dose moyenne de 3 verres par jour, 2 verres le matin avant le premier repas, le troisième au milieu du jour. En même temps on prescrit les viandes grasses, les légumes verts, etc.

Pour Barth, le petit lait convient surtout aux tuberculeux arthritiques, obèses, hémorroïdaires, prédisposés aux hémoptysies, à la congestion hépatique ; Cornil et Hanot regardent la médication comme indiquée dans les cas subaigus, chez les individus nerveux.

La cure de raisin est surtout usitée dans le Tyrol et en Suisse ; on

donne généralement aux malades, en plusieurs repas, 1 à 2 kilogrammes de raisin, quelquefois 3 à 4 kilogrammes, qu'il va lui-même cueillir dans les vignes. Pour Daremberg, si la cure de raisin produit de bons résultats, c'est qu'elle se fait au grand air et elle n'est utile que chez les phtisiques constipés. Barth la regarde comme particulièrement indiquée chez les phtisiques exposés aux congestions pérituberculeuses et aux hémoptysies.

Curchod l'a conseillée aussi bien dans la période pérituberculeuse que dans la phase de ramollissement. Comme pour le petit lait, les Allemands ont dit qu'il s'agissait d'une cure d'eaux minérales (Hefft). Herpin a considéré le traitement comme une *cura famis*. Ce qu'il y a de certain cependant, c'est que les malades engraissent comme les grives pendant les vendanges.

A petites doses, l'alcool est utile au phtisique, soit comme aliment d'épargne (G. Sée), soit en favorisant la sclérose des tissus envahis par le bacille (Jaccoud). Daremberg en donne volontiers 60 à 80 gr. par jour dans les pays humides, 25 à 30 grammes dans les pays chauds et les stations hivernales de la Méditerranée. Il faut le donner en petite quantité à la fois et de préférence à la fin des repas. S'il est pris dans l'intervalle de ces derniers, on le mélangera à du lait, de l'eau, des œufs, Daremberg accorde une grande importance à l'usage de l'alcool chez les phtisiques fébricitants qui ne peuvent supporter les corps gras et à l'exemple de Brehmer, il le donne volontiers une heure avant le début de la fièvre tuberculeuse. Jaccoud, lorsque les malades ont des poussées broncho-pneumoniques, recommande la potion suivante :

Teinture de cannelle.	2 à 6 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères.	30 à 50 —
Rhum ou cognac.	3 à 6 —
Extrait de quinquina.	2 à 4 —

Pour Barth, l'alcool est surtout utile aux tuberculeux de la classe pauvre, habitués aux liqueurs fortes, ou bien chez ceux qui sont très débilités, fébriles. Il recommande de ne pas le prescrire, en cas de troubles gastriques, chez les femmes, les sujets nerveux.

Le vin peut, dans la plupart des cas, remplacer l'alcool. Daremberg conseille de prendre à la fin de chaque repas un petit verre de vin blanc assez fort (Marsala, Madère, Chypre) et de boire de la bière en mangeant. Le stout est alcoolique et très nourrissant, de même l'extrait de malt. Le cidre n'est guère utilisé que dans les pays où il est la boisson habituelle. Jaccoud recommande un bon vin rouge dépourvu d'acidité, le vin de quinquina dans le cours ou à la fin du repas.

Chez le tuberculeux goutteux, on ne permettra que l'eau, le lait, le thé léger.

Cependant, d'une façon générale, le thé, le café, sont interdits aux phtisiques, car, chez eux, l'insomnie est très fréquente et la circulation très active.

Les corps gras doivent faire partie de la nourriture habituelle du phtisique. Le corps gras le plus souvent prescrit est, comme on le sait, l'huile de foie de morue. Les enfants s'habituent en général facilement à l'huile et finissent par la prendre avec plaisir, mais il n'en est pas de même des adultes dont il est parfois impossible de vaincre la répugnance.

On conseille habituellement de se laver la bouche avant chaque prise d'huile avec de l'eau dentifrice, et de prendre immédiatement après un peu de vin de quinquina.

Chez les enfants, aux âges de la dentition, il faut suspendre complètement l'emploi de l'huile pendant l'été. On fera de même s'il se produit de la diarrhée et des selles grasses.

Les capsules gélatineuses dans lesquelles on renferme de l'huile sont très difficiles à digérer. De plus, il faudrait en prendre des quantités considérables pour arriver à absorber la dose d'huile nécessaire.

L'huile de foie de morue agit tout uniement comme un aliment gras que la présence des sels biliaires et une légère acidité rendent très digestible. Elle est riche en corps phosphorés, en alcaloïdes excitant l'activité du système nerveux trophique et augmentant l'appétit. Une quantité équivalente de beurre n'a pas l'action engraissante de l'huile.

L'huile de foie de morue provient aussi des foies de merlan noir, des raies, des squales.

C'est l'huile fauve qu'il faut prendre ; l'huile blanche, qui renferme surtout des principes inorganiques, est à rejeter[1].

Les expériences de Walshe et Williams, de Daremberg ont démontré que, sous l'influence de l'huile de foie de morue, le poids du corps augmente dans une proportion qui dépasse celle de l'huile ingérée.

Donc souvent les malades arrivent à prendre dix à douze cuillerées à soupe d'huile dans leur journée. Daremberg, pendant plus d'un an en absorbait 150 grammes en une fois le matin. Après les fortes doses un exercice d'une certaine durée est indispensable. D'après

[1] Nous reproduisons là l'opinion du Dr Chéron, car pour nous, l'huile de foie de morue est l'une des causes les plus fréquentes des troubles gastriques. Il vaut mieux la remplacer par d'autres corps gras.

Cornil et Hanot, trois à quatre grandes cuillerées par jour sont une dose suffisante.

Jaccoud considère six cuillerées comme le minimum de la dose vraiment utile. Il débute toujours progressivement, commence par une cuillerée par jour, après une semaine en moyenne ajoute une seconde cuillerée, et ainsi de suite, de manière à arriver à quatre cuillerées qu'il fait prendre en deux fois. Une fois cette dose tolérée, il n'y a pas de difficultés pour atteindre 100 grammes (huit cuillerées) et plus même. La dose de 100 grammes est un minimum nécessaire. Certains malades arrivent à prendre 200 et 300 grammes par jour. Les fonctions digestives doivent naturellement rester intactes ; si la diarrhée apparaît, il faut cesser d'augmenter la dose et la diminuer si elle persiste, même dans le cas où il n'y aurait aucun phénomène fâcheux du côté de l'estomac.

La plupart des auteurs défendent l'huile de foie de morue aux phtisiques fébriles. Pour Daremberg, les malades qui n'ont qu'une légère fièvre vespérale peuvent en prendre sans inconvénient deux à quatre cuillerées.

On doit chercher tous les moyens de faire tolérer l'huile, varier l'heure, le mode d'administration. Le mieux est de faire prendre, si on le peut, la dose totale en une ou deux fois dans un verre, soit avant (et c'est le mieux), soit après le repas, soit le matin, soit le soir, peu importe.

G. Sée a fait remarquer que, quand il y a intolérance pour l'huile de foie de morue, elle se manifeste souvent dès la première cuillerée et que les malades, lorsqu'ils ne sont pas trop incommodés au début, arrivent à en supporter des quantités considérables.

G. Sée conseille de l'ingérer quand l'estomac renferme déjà quelques aliments et de boire une ou deux tasses d'infusion aromatique chaude « pour précipiter le tout dans l'intestin ». Certains malades se trouvent bien de prendre l'aliment le soir ; ils le digèrent pendant le sommeil.

On peut se laver la bouche avec du cognac, du café noir, prendre une pastille de menthe, ajouter à l'huile une petite quantité de sirop d'éther, la mélanger au sirop de gentiane, à la bière.

L'association à chaque dose de 1 milligramme de strychnine aide beaucoup à la tolérance gastrique (Williams).

Parfois il se produit, au bout de quelque temps d'usage de l'huile, une répulsion telle que l'on doit en suspendre l'emploi pendant une dizaine de jours, et G. Sée recommande, du reste, d'accorder, de temps en temps, au malade, des périodes de repos.

Fonssagrives a conseillé la formule suivante :

Huile de foie de morue.	100 gr.
Iodoforme.	0.25
Huile essentielle d'anis	X gouttes.

dans laquelle le goût de l'huile serait bien masqué.

Des cuillers spéciales versent l'huile à la base de la langue, de telle sorte qu'elle est déglutie immédiatement.

Il n'y a pas de succédané véritable de l'huile de foie de morue : le blanc de baleine, le cacao, l'huile d'olives, l'huile d'amandes douces l'huile de faînes recommandée par Bernheim, ne la remplacent nullement.

Il en est de même de la glycérine qui, comme on le sait, n'est pas un corps gras, mais un alcool. Cependant Ferrand et Tissié, Jaccoud, Semmola, Hanot et Cornil regardent la glycérine comme pouvant être très utile : elle produit l'engraissement, en même temps que le fonctionnement du tube digestif s'améliore.

Pour Jaccoud, la glycérine peut suppléer l'huile de foie de morue dans une mesure utile ; 40 à 60 grammes par jour de glycérine pure neutre, sont une quantité suffisante. Naturellement s'il se produit des phénomènes d'ivresse, on baissera la dose ; de même, s'il se produit une élévation de température persistante supérieure à cinq dixièmes.

Cette élévation de température se produit quelquefois avec la dose de 50 grammes, presque toujours avec celle de 60, ou même au bout de quelque temps.

L'augmentation du poids du corps est très nette (Landouzy, Catillon, G. Sée) et il y a diminution des mutations organiques. L'action locale sur les lésions tuberculeuses est nulle (G. Sée).

Jaccoud conseille d'ajouter à la dose quotidienne une goutte d'essence de menthe et 10 grammes de cognac ou de rhum. Le mélange est pris en deux ou trois fois à l'heure des repas ou dans leur intervalle. On a aussi recommandé de mélanger la glycérine à un demi-verre d'eau sucrée additionnée d'un peu d'eau-de-vie.

Beaucoup de malades acceptent encore plus mal la glycérine que l'huile de foie de morue.

Daremberg permet souvent de sucrer le café ou le thé avec une cuillerée de glycérine.

Elle peut remplacer l'alcool lorsque ce dernier est mal toléré.

On n'oubliera pas que le riz, le blé, le maïs contiennent beaucoup de matières grasses, de même que les cervelles, les jaunes d'œufs, les laitances, le caviar (graisses phosphorées). D'après Ewald et

Eichhorst, les graisses de l'œuf peuvent être assimilées par le gros intestin si on ajoute un gramme de sel marin par œuf.

Les légumes, chez les phtisiques qui ont peu d'appétit, doivent être employés simplement pour varier l'alimentation. Les légumes verts contiennent beaucoup de sels de potasse et leur cellulose n'est pas digérée. D'autre part, les pommes de terre renferment fort peu de matières nutritives, enfin le pain lui-même donne beaucoup de déchet, 25 p. 100 d'après Voit et Bischoff.

Le mieux est d'ordonner des purées de féculents : lentilles, fèves haricots, pommes de terre ; les farines de riz, d'orge de sarrasin, d'avoine, etc. ; les panades. Diluées dans du lait, ces purées, peu nourrissantes du reste, seront prises facilement.

Barth recommande volontiers le macaroni et les nouilles. Les féculents divers permettent au malade de se passer de pain qui remplit trop l'estomac.

On n'oubliera pas que la digestibilité des viandes et des graisses est bien supérieure, à quantité égale d'azote et de carbone, à celle des féculents.

Knopf conseille de ne pas cuire les légumes dans une grande quantité d'eau que l'on jette ensuite en perdant la plus grande partie des substances extraites de l'aliment, mais de les soumettre à l'action de la vapeur d'une quantité d'eau minime, sans ajouter beaucoup de sel.

Debove a recommandé l'emploi d'une fécule soluble que l'on prépare en chauffant la fécule de pommes de terre pendant trois heures et demie à 180°. On fait 200 ou 400 grammes de produit dans un ou deux litres de lait où la fécule se dissout parfaitement.

Quand le phtisique ne veut ou ne peut manger, quels que soient les subterfuges auxquels on a recours, quand il vomit tous ses aliments, on doit employer les lavements nutritifs. Après avoir fait une irrigation d'eau tiède, on administre immédiatement un des lavements nutritifs suivants (Bernheim) :

1° Lait	300 gr.
Jaune d'œuf	N° 2
Vieux rhum	15 gr.
2° Bouillon concentré	300 gr.
Pulpe de viande cuite ou poudre de viande	50 —
Malaga	20 —
3° Bouillon concentré	300 gr.
Peptone	50 —
Vieux cognac	15 —

On renouvellera ces lavements toutes les trois heures. Parfois il survient de la diarrhée et des douleurs. On s'arrête alors pendant quelques jours. En même temps on essaye, par tous les moyens de revenir à l'alimentation buccale.

Comment diriger l'alimentation du tuberculeux?

Daremberg insiste sur la nécessité du régime mixte chez les phtisiques, et lorsque ces malades ont bon appétit, il leur prescrit, par jour : viande brute, 600 grammes; pain 350 grammes; 2 œufs; beurre ou matières grasses analogues, 80 grammes; pommes de terre 100 grammes; riz, macaroni, maïs, pois, haricots, lentilles, 300 grammes; bière, un litre; lait, un demi-litre; cognac, 20 grammes; cette ration peut être additionnée de fromage et de fruits. Le plus généralement, cette masse d'aliments doit être répartie en quatre repas : le matin, avant ou après la toilette, une tasse de lait et un œuf; à midi, repas de viande, légumes, beurre, fromage et dessert; à 4 heures une tasse de lait et un œuf; à 7 heures même repas qu'à midi. Le repas de 4 heures peut être passé, mais en tout cas, c'est à midi qu'il faut prendre le plus d'aliments.

Si la fièvre est intense, bien loin de suralimenter le phtisique, il faudra le nourrir avec des aliments liquides ou semi-liquides surtout : lait, alcool, gelées animales ou végétales et ne donner qu'une petite quantité de viande crue. »

Que faut-il recommander de préférence au tuberculeux? Certes si le tuberculeux voulait accepter à la lettre les aliments les plus utiles nous lui indiquerons surtout les aliments azotés et particulièrement la viande. Mais il faut jouer d'habileté et de ruse avec lui et, comme nous venons de le dire, faire de véritables prodiges de cuisine. On peut donc permettre au tuberculeux tous les aliments sans distinction pourvu qu'il en prenne beaucoup et fréquemment.

Voici le programme quotidien que j'institue généralement à un malade qui me demande conseil : dès le matin à 6 heures, il se lèvera pour faire son premier déjeuner : une tasse de chocolat avec une bonne tartine beurrée; deuxième déjeuner à 9 heures, composé de viandes froides, de fromage et d'un verre de vin blanc; dîner à midi composé de trois plats, dont un poisson, une viande, un légume; le tout se termine par un entremets, du fromage et des fruits cuits; à 4 heures de l'après-midi goûter avec deux œufs frais et un verre de lait; à 7 heures du soir un repas complet comme à midi; et enfin au moment du coucher, un grand bol de lait.

En un mot, le malade peut faire très facilement six repas, et s'ils sont bien espacés, il mangera chaque fois avec satisfaction et avec appétit.

Nous avons dit tout à l'heure que nous devions avant tout réveiller l'appétit du tuberculeux; peu nous importe la qualité des aliments. Il en existe cependant que nous devons faire figurer le plus souvent au courant des repas : c'est ainsi qu'on donnera la préférence aux œufs frais, aux différentes viandes, aux corps gras, beurre, huile et graisse, au lait, au koumys, aux fromages, à la crème, etc.

Certains malades se refusent d'accepter l'alimentation malgré l'insistance la plus assidue. A ceux-là, on conseillera de s'alimenter, pour ne pas s'affaiblir, soit de force avec le tube de Faucher par la méthode de gavage du Dr Debove ; soit encore lorsque cette proposition est repoussée ou lorsque le sondage œsophagien n'est pas supporté, on soutient le tuberculeux par des lavages alimentaires qu'on renouvellera toutes les deux ou trois heures, en précédant toujours les lavements nutritifs d'un lavement évacuateur à l'eau tiède.

« D'après le docteur Victor Lefrançois, [1] il faut prolonger pendant des semaines, des mois et des années cette suralimentation si on veut atteindre un résultat. Les effets sont les suivants : la toux, la dyspepsie et l'expectoration s'atténuent et même disparaissent. Les signes physiques se modifient, les lésions se cicatrisent Chez deux malades, atteints de phtisie pulmonaire et traités par la suralimentation, Debove trouva des cavernes affaissées,couvertes de bourgeons charnus et absolument en voie de cicatrisation. »

Dans ces diverses observations, Dujardin-Beaumetz fut frappé de la grande tolérance de l'estomac pour la quantité d'aliments qu'il recevait, même dans le cas où il y avait anorexie. Aussi, dit-il, il n'existe pas entre l'anorexie et la muqueuse stomacale un rapport bien intime puisqu'il suffit de vaincre la première par un moyen un peu brutal et d'introduire directement dans l'estomac des aliments pour voir reparaître les fonctions digestives, et dès que ces fonctions digestives reprennent, on voit l'appétit reparaître et le malade réclamer à grands cris des aliments. Pour obtenir tous les résultats désirables du traitement, il faut agir avec patience, le cesser pendant quelques jours, lorsqu'il se présente des symptômes de saturation puis le reprendre, en un mot il faut surveiller l'alimentation avec le même soin qu'on dirigerait une médication chimique.

Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie. — Différentes tentatives et d'ordre bien variable ont été faites pour enrayer la marche de la tuberculose, pour guérir cette affection ou pour servir de

[1] *Méthode thérapeutique de la tuberculose pulmonaire,* par le Dr Lefrançois.

vaccin. On peut grouper ces nombreuses méthodes en six groupes :

1° On a cherché à guérir le tuberculeux en lui inoculant une autre maladie ;

2° En soumettant le phtisique à des inoculations de tuberculose atténuée ou provenant d'une espèce différente ;

3° En injectant au phtisique lui-même, de la tuberculine (méthode de Koch) ;

4° En transfusant au malade du sang provenant d'animaux rarement tuberculeux et qui sont relativement réfractaires à la tuberculose ;

5° En inoculant aux tuberculeux du sérum provenant d'animaux vaccinés préalablement ;

6° Enfin, en injectant du sérum provenant d'animaux immunisés.

Nous allons examiner avec impartialité ces différents moyens et exposer les résultats qu'ils ont donnés et les expériences qu'ils font entrevoir.

On sait que le bacille de Koch ne se développe pas, ou difficilement, sur un bouillon de culture déjà envahi par d'autres microorganismes. On a voulu tirer de cette observation de laboratoire une espèce d'antagonisme entre le microbe de la tuberculose et d'autres bactéries pathogènes, et on s'est demandé si la greffe d'une maladie nouvelle sur un terrain tuberculeux n'était pas salutaire. Quelques faits cliniques ont donné un semblant de raison à cette idée. Ainsi Schmidt a observé un cas de pleurésie tuberculeuse, avec un épanchement très abondant et résistant à toute intervention. La maladie fut compliquée d'un érysipèle qui envahit tout le tronc. Durant plusieurs jours, l'état du malade fut très grave, quand l'érysipèle rétrograda et il guérit. Avec la disparition de l'érysipèle, on put observer également la résorption de l'épanchement pleurétique qui ne reparut plus.

Des observateurs, et particulièrement Tillmans, ont cité des cas de guérison de lupus, grâce à la complication bienfaisante d'un érysipèle qui avait gagné la surface lupique, affection dont la nature est tuberculeuse. En présence de certains faits consciencieusement observés par MM. Weibel et Schæfer, Emmerich s'est demandé si on n'était pas en droit d'utiliser le sérum d'animaux immunisés préalablement avec du streptocoque de Felheisen. Ce traitement serait, d'après Emmerich, non seulement inoffensif, mais exercerait une bonne influence sur la marche de la phtisie. Tout récemment, M. Hallopeau est venu, avec de nouveaux cas, confirmer les observations d'Emmerich et il a promis de faire des injections avec des toxines

érysipélateuses, dont il fera connaître ultérieurement les résultats.

Ces expériences très intéressantes sont en assez petit nombre et ne nous permettent pas de conclure. Nous pouvons dire cependant, avec M. Fournier, que l'érysipèle joue ici le rôle d'un agent d'inhibition ; mais, après lui, les lésions, qu'on a cru guéries, reviennent fréquemment. Pour le petit nombre de cas guéris définitivement par un érysipèle intercurrent, on peut considérer que cette dernière lésion a agi plutôt par action scléreuse, comme le thermocautère, que comme antitoxique. En tout cas, nous nous garderons bien de faire aux phtisiques des injections avec du sérum de Marmorek dont l'inoculation n'est pas sans danger, comme nous l'avons affirmé dans maintes circonstances.

La vaccination la plus puissante contre une maladie serait d'avoir contracté antérieurement la même affection. Par cette première atteinte, on a ainsi accumulé dans son organisme des antitoxines en quantité suffisante pour défier toute nouvelle atteinte. C'est ce qui arrive du moins pour un grand nombre de maladies. En est-il de même pour la tuberculose ? Certains auteurs l'ont pensé un instant, car ils ont vu ou cru voir qu'une atteinte d'une tuberculose locale avait l'air de prémunir contre la phtisie commune. Cette opinion a été défendue avec une certaine ténacité par M. Marfan ; elle est complètement délaissée aujourd'hui. Non seulement, une tuberculose antérieure même guérie ne prémunit pas contre l'infection bacillaire, mais elle prépare pour ainsi dire, l'organisme qui est et reste un excellent terrain de culture pour le bacille de Koch.

Quant aux inoculations de produits tuberculeux atténués par la putréfaction ou de bacilles aviaires, telles qu'elles ont été faites par MM. Cavagnies, Daremberg, Grancher et Martin, Richet, Héricourt et Babès, ces tentatives doivent être citées au point de vue historique, mais elles ne donnent aucun résultat pratique. Plus récemment MM. Redon et Chenot ont fait, dans le même ordre d'idées, de très nombreuses expériences en employant du sérum provenant d'ânes et de mulets ayant reçu des produits tuberculeux. Ces animaux supportent très facilement ces inoculations à doses de plus en plus élevées et en employant des produits de plus en plus virulents. Le sérum de ces animaux neufs n'a eu qu'une action empêchante faible contre le virus tuberculeux sur le cobaye et le lapin. Avec le sérum des ânes et mulets inoculés, l'effet est plus marqué. Mais cette action est beaucoup plus intense, toujours en expérimentant sur les cobayes lorsqu'on emploie le sérum de ces animaux après les avoir soumis à l'injection de tanin, puis ensuite de faibles doses d'émulsions tubercu-

leuses à virulence exaltée. L'action antituberculeuse est doublée alors d'une action antiseptique capable d'entraver le développement des agents de la putréfaction et de la suppuration.

Dans tous ces cas, les auteurs ont employé de la tuberculose d'origine humaine à virulence entière ou même exaltée.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont cherché à conférer l'immunité tuberculeuse aux animaux en leur inoculant les produits solubles sécrétés naturellement par le bacille de Koch. Les uns ont chauffé, les autres ont filtré leurs cultures, pour inoculer les toxines sous l'hypoderme et sous le péritoine ou directement dans les veines. Courmont et Dor, qui ont poursuivi particulièrement ces études, ont déclaré que « les produits solubles sécrétés par le bacille tuberculeux aviaire, qu'on isole en filtrant sur porcelaine, ne sont pas toxiques pour le lapin à la dose de 1 centimètre cube par 100 grammes de poids vif, qu'ils soient introduits dans le péritoine ou le système veineux. Ces produits solubles possèdent la propriété de prémunir l'organisme contre l'infection de leur microbe producteur. L'immunité ainsi conférée est encore solide au bout de sept mois. Le vaccin d'origine aviaire est capable de prémunir le lapin contre une affection tuberculeuse d'origine humaine. »

Robert Koch prétend qu'on peut non seulement vacciner mais, encore guérir la tuberculose à l'aide de ces toxines concentrées. « Le cochon d'Inde, animal excessivement sensible à la tuberculine, devient réfractaire lorsqu'on le traite par une de ces substances à l'inoculation du virus tuberculeux. Cette même substance arrête complètement le processus morbide, lorsqu'on l'injecte à un cobaye arrivé déjà à un degré avancé de tuberculose, et cela sans inconvénient pour l'organisme. »

D'autres expérimentateurs ont poursuivi des recherches identiques avec ou sans succès. Mais il faut reconnaître que Courmont et Dor ont, les premiers, utilisé les toxines pour obtenir l'immunité tuberculeuse. Le seul reproche qu'on puisse faire à leurs expériences, c'est de n'avoir pas renforcé cet état réfractaire par de nouvelles injections de toxines, et de n'avoir pas essayé le sérum de leurs sujets ainsi préparés pour le traitement de la tuberculose.

Quoique tous les animaux soient susceptibles de contracter la phtisie, ils ne sont cependant pas tous tuberculisables au même degré. Certains d'entre eux, le chien, l'âne, la chèvre, paraissent jouir d'une certaine immunité relative, et ces animaux deviennent rarement tuberculeux spontanément. Rien de surprenant donc qu'on ait songé un instant à utiliser le sérum de ces animaux pour traiter les

phtisiques. Richet et Héricourt ont injecté, dès 1889, du sérum de chien à la dose de 2 à 10 centimètres cubes, et plus tard Bertin et Picq, de Nantes, ont inoculé du sang de chèvre à la dose quotidienne de 10 à 20 centimètres cubes. Dans le même ordre d'idées, j'ai pratiqué à un très grand nombre de tuberculeux la transfusion directe de l'artère carotide de la chèvre dans la veine du coude. Cette transfusion, qui demande une grande adresse, se fait au moyen de deux trocarts reliés entre eux par un tube fin en caoutchouc. Elle présente moins de danger que la transfusion humaine ordinaire et elle est suivie de manifestations identiques. Dans l'espace d'une minute, on transfuse ainsi, grâce à la pression artérielle de l'animal environ 120 grammes de sang. On peut prolonger cette transfusion pendant deux minutes, mais pas davantage.

On ne peut certes pas espérer transmettre l'immunité tuberculeuse relative de l'animal à l'homme ; le sang de la chèvre ou de tout autre animal ne possède pas de propriété bactéricide. Mais la transfusion du sang, pratiquée directement de l'animal à l'homme, restera néanmoins une intervention très utile dans un grand nombre d'autres cas. Récemment, M. le professeur de Dominicis, de Naples, a publié un travail où il a pratiqué par ma méthode, plus de 200 transfusions ; cet expérimentateur a remplacé la chèvre par le chien.

Plus récemment, M. le Dr Vignerat (Suisse) a traité ses phtisiques avec du sérum provenant d'un âne qui avait reçu une ou deux injections de tuberculine. Comme nous le verrons plus loin, l'immunité tuberculeuse ne s'obtient pas en si peu de temps et avec un si petit nombre d'inoculations.

Cette immunité, des expérimentateurs français l'ont recherchée par de nombreuses et très patientes recherches, qui certes n'ont pas été inutiles pour la solution de ce problème. C'est ainsi que MM. Richet et Héricourt ont inoculé à différentes reprises et durant une longue durée, des bacilles aviaires, à des chiens ou à des ânes, qui supportaient très bien cette vaccination. Au bout de plusieurs mois, ils ont prélevé le sérum à un chien ainsi préparé et ils l'ont injecté à deux phtisiques qui ont été guéris par cette méthode.

M. Babès et Broca ont suivi une méthode vaccinante mixte. Ils ont commencé par traiter leurs animaux, pendant plusieurs mois, avec la tuberculine. Après ce traitement, leurs sujets recevaient des doses croissantes de bacilles morts qui avaient déjà servi à la préparation de la tuberculine. Enfin, ils ont fini par inoculer à ces mêmes animaux des cultures virulentes de tuberculose en leur injectant en même temps de la tuberculine et du sérum d'ânes tuberculisés. Ces

expérimentateurs ont remarqué que le sérum d'ânes traités par la tuberculine empêche le développement de l'ulcération locale produite par l'inoculation de bacilles morts, et si la lésion est déjà constituée, les injections de sérum la guérissent. De plus, les animaux traités par la tuberculine, puis par les bacilles morts, paraissent posséder un sérum plus efficace que les animaux traités seulement par la tuberculine. L'inoculation simultanée de ce sérum et d'une culture de bacilles virulents de Koch ne produit pas chez les animaux la tuberculose. La guérison des animaux infectés s'obtient par des doses relativement grandes de sérum. Les petites doses sont insuffisantes et semblent aggraver l'infection tuberculeuse. Enfin, les bacilles tuberculeux soumis *in vitro* à l'action prolongée de sérum antituberculeux (quatorze à vingt jours) deviennent inoffensifs pour les cobayes.

Ces résultats sont évidemment des plus remarquables et ont une grande importance. Malheureusement, les animaux supportent difficilement l'injection des bacilles, même morts, comme les expérimentateurs l'ont reconnu. Un grand nombre de leurs sujets ont succombé de septicémie et d'albuminurie.

J'ai, moi-même, perdu par cette vaccination un grand nombre d'animaux. En présence de cette difficulté, et après avoir pris connaissance des recherches de Behring et de Kitasato sur le tétanos et la diphtérie, j'ai imité leur procédé pour l'immunisation tuberculeuse et j'ai publié ma première communication sur ce point au Congrès de la tuberculose tenu à Paris le 27 juillet 1893 [1]. Je précise les dates qui ont leur importance, car postérieurement, d'autres expérimentateurs ont publié des travaux identiques et n'ont même pas semblé connaître mes recherches, ou bien alors ils ont prétendu avoir publié avant cette date les moyens d'immuniser les animaux contre la tuberculose par l'emploi des toxines. Il est vrai qu'ils sont en peine d'en fournir les preuves. J'ai fait, depuis, des communications sur le même sujet au Congrès international de Rome (mars 1894), à la Société de biologie (mars 1896) et enfin récemment nos recherches ont été l'objet d'un rapport exercé par la commission de contrôle des sérums et présenté à la séance du 3 juin 1896 de l'Académie par M. Straus, au nom de MM. Nocard et Netter. Dans un instant je reviendrai sur la valeur et l'impartialité de ce rapport.

Mes recherches ont déjà plus de quatre années de durée. Dès le

[1] V. *Congrès pour l'étude de la tuberculose.* — 3e session, 1893, comptes rendus publiés par le Dr L. H. Petit (p. 286).

début, je me suis servi de toxines sécrétées naturellement par le microorganisme. Toutefois, j'ai modifié depuis mes inoculations. En effet, autrefois je chauffai pendant une heure, à 80°, mes toxines, et j'injectai une dose relativement petite. Aujourd'hui, j'inocule les toxines passées au filtre de Kitasato, sans les chauffer, et je poursuis mes inoculations pendant une longue durée. Aussi, suis-je arrivé, ces deux dernières années, à des conclusions beaucoup plus nettes et plus scientifiques.

D'une façon générale, je me suis servi, pour pratiquer l'immunisation tuberculeuse, de toxines sécrétées naturellement et provenant de bacilles de Koch humains, très virulents. Je passai ces bouillons avec de grandes mesures d'asepsie au filtre de Kitasato, et je les injectai pendant cinq ou six mois, à des doses variables suivant leur taille et leur susceptibilité, aux animaux que j'ai voulu rendre réfractaires. Pour démontrer l'efficacité de ma méthode, je vais classer mes expériences en cinq catégories.

Première série d'expériences. — Pendant six mois, j'ai injecté, presque chaque jour, des toxines pures à un très grand nombre d'animaux qui furent soumis, quinze jours après la première inoculation, à une injection intraveineuse avec du bacille virulent de Koch. Cette injection fut répétée trois à quatre fois plus tard, mais par des inoculations sous-cutanées, toujours à des dates peu éloignées de la dernière injection de toxines.

Dans chaque série d'expériences, je soumis des témoins à des épreuves identiques. Or dans tous les cas d'immunisation de lapins, de cobayes, de chiens ou de chèvres, ces animaux soumis préalablement à l'injection de toxines restèrent indifférents à l'infection, tandis que les témoins succombèrent de tuberculose.

Deuxième série d'expériences. — Avec le sérum de ces animaux immunisés antérieurement, je fis des injections à des animaux neufs qui reçurent 50 à 100 centimètres cubes de ce sérum-vaccin. Quelques jours après la dernière injection du sérum, j'inoculai à ces mêmes animaux une culture virulente de bacilles de Koch.

Ici encore les animaux vaccinés au sérum immunisé résistèrent à l'infection et survécurent. Au contraire, les témoins qui furent inoculés avec la même culture de Koch succombèrent de phtisie.

Troisième série d'expériences. — J'inoculai du bacille tuberculeux à des lapins et à des cobayes, et quinze jours après cette infection,

je les traitai avec de petites quantités de sérum provenant d'animaux immunisés préalablement. Aux cobayes j'injectai chaque jour un demi-centimètre cube de sérum ; les lapins reçurent quotidiennement un centimètre cube du même liquide et je traitai ainsi les animaux pendant trois mois. De ces animaux un grand nombre, à peu près les trois quarts, résistèrent ; quelques-uns succombèrent de cachexie, mais sans localisation spécifique, et enfin chez un petit nombre, j'observai des granulations tuberculeuses généralisées.

Quatrième série d'expériences. — J'injectai sous la peau à un grand nombre de lapins, simultanément, 10 centimètres cubes de sérum immunisé et un demi-centimètre cube d'une culture virulente de bacilles de Koch. La bosse résultant de ce mélange lié intimement était fort longue à se résoudre. Tous les animaux, qui furent soumis à cette épreuve maigrirent considérablement, et quelques-uns formèrent au niveau de l'inoculation des abcès entraînant souvent la cachexie et la mort. Mais la plupart des animaux reprirent le dessus ; au bout d'un mois, ils virent la masse se résoudre sur place et après trois ou quatre mois ils recouvrèrent la santé.

Cinquième série d'expériences. — J'ai ensemencé du bacille de Koch simultanément et parallèlement sur du sérum immunisé et sur du sérum ordinaire de lapin. Tandis que ma première culture resta stérile, le deuxième ensemencement se développa admirablement bien. Cette démonstration *in vitro* est assez concluante.

Toutes ces expériences, que j'ai résumées, et qu'il est facile de répéter, ont été renouvelées un grand nombre de fois. Elles démontrent surabondamment qu'il est possible d'immuniser les animaux contre la tuberculose. Nous ne mettons pas en doute qu'on pourra obtenir le même résultat avec de vieilles cultures de bacilles aviaires (méthode de Richet et Héricourt), avec des inoculations alternatives de bacilles et de la tuberculine (méthode de Babès et Broca), ou avec des inoculations de produits tuberculeux (méthode de Redon et Chenot) ou encore avec du sérum provenant d'un animal tuberculeux (méthode de Cimino). Mais tous ces procédés d'immunisation n'agissent, suivant moi, que par les toxines injectées aux animaux.

Je ne tiens du reste pas à m'appesantir sur ce point, cherchant à éviter toutes les hypothèses et me confinant entièrement aux expériences et aux résultats qu'elles ont fournies. Aussi, vais-je revenir immédiatement à ma méthode d'immunisation.

Pour conférer l'immunité tuberculeuse à une chèvre, par exemple, je procède de la façon suivante : je commence toujours par m'assurer, à l'aide de la tuberculine, que mon animal n'est pas tuberculeux. Ensuite, je lui injecte chaque jour un demi-centimètre cube de toxines[1] filtrées pendant quinze jours; ces injections sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si la température reste normale et si l'état général de la bête reste satisfaisant, j'augmente la dose des toxines et j'injecte 1 centimètre cube pendant quinze jours. Puis j'inocule quotidiennement 2 centimètres cubes pendant un mois, 3 centimètres cubes le troisième mois pour atteindre graduellement la dose quotidienne de 5 centimètres cubes qui ne doit pas être dépassée chez un animal de petite taille. Il faut surveiller avec grand soin les sujets à expériences et cesser toute inoculation quand l'animal a l'air d'en souffrir. Quelques jours de repos, et on peut reprendre avec fruit les injections. Au bout de cinq mois consécutifs d'inoculations, on peut saigner l'animal et soumettre le sérum à la double expérience d'injection avec bacilles de Koch et d'ensemencement (expériences des séries 4 et 5). On a la preuve, après un mois, du degré de puissance antitoxique de ce sérum, dont l'action peut encore être augmentée ultérieurement par de nouvelles injections de toxines.

J'ai injecté ainsi à des chèvres jusqu'à 1 200 centimètres cubes de toxines. La dose peut être beaucoup plus considérable pour un âne ou un cheval.

L'injection du sérum provenant de ces animaux immunisés est absolument inoffensive, lorsque l'opération est pratiquée avec asepsie sur un autre animal. J'ai injecté plusieurs fois 10 centimètres cubes à un lapin qui n'en a pas été incommodé. Chez l'homme, où j'ai pratiqué également un grand nombre d'injections, je n'ai observé que les accidents communs à toute inoculation de sérum : prurit, érythème, poussée d'urticaire ou éruption polymorphe.

Quant à l'action exercée par l'injection du sérum sur la marche de la phtisie commune, je ne voudrai encore donner aucune appréciation définitive. Vu le caractère inoffensif de ce traitement, je l'ai appliqué à un grand nombre de malades. Plusieurs de mes confrères ont suivi également cette méthode et j'ai déjà pu enregistrer un assez grand nombre d'observations fort encourageantes. Quand le temps m'aura permis de coordonner tous ces documents, quand j'aurai pu

[1] Nos toxines proviennent de bouillons de veau glycérinées à 5 p. 100. Ces cultures doivent avoir un développement riche en bacilles très virulents.

grouper et classer suivant le degré de la maladie, suivant la variété, la forme et la gravité, suivant aussi le nombre d'injections de sérum et la date à laquelle la dernière inoculation aura été pratiquée, à ce moment seulement j'oserai apporter une statistique utile des résultats obtenus sur le terrain clinique : ce sera l'objet d'une nouvelle communication.

Disons, en attendant, comment mes confrères et moi-même nous appliquons la sérothérapie aux phtisiques. Après avoir interdit au malade tout médicament et quelques jours après toute absorption de médicament, nous inoculons 3 centimètres cubes de sérum dans la région scapulaire tous les deux ou trois jours. Ces inoculations sont rapprochées et prolongées pendant trois ou quatre mois sans aucun inconvénient, quand elles sont pratiquées avec asepsie. Après 50 ou 60 inoculations, qui procurent presque toujours une amélioratiou telle qu'on peut prononcer le nom de *trêve tuberculeuse*, nous soumettons le malade à une cure d'air en pleine campagne ou dans un sanatorium, pour maintenir cette amélioration et mettre l'organisme dans de bonnes conditions de résistance contre les nouvelles attaques des nombreux bacilles de Koch qui nous entourent.

Les résultats que mes confrères et moi, nous avons obtenus sont excellents dans un grand nombre de cas. Bien entendu, il faut choisir ses tuberculeux et ne pas appliquer indifféremment cette méthode. Au premier et au deuxième degré, lorsque l'état général est satisfaisant, même en pleine période de fièvre, il ne faut pas craindre de pratiquer la sérumthérapie, et on a beaucoup de chance d'enrayer la maladie. A la période de la phtisie caverneuse, on a encore quelque chance de succès quand le mal est localisé et chez un phtisique en bon état. Mais il ne faut rien espérer chez les cachectiques, et ce sont surtout ces désespérés qui s'adressent à nous. Il en est de même de la phtisie aiguë, où je n'ai pas encore pu obtenir un cas de guérison; il est vrai que je n'ai eu l'occasion de soigner qu'un petit nombre de ces malades, et également toujours à une période ultime d'intoxication bacillaire. Par contre, j'ai soigné des formes de tuberculose chirurgicale qui ont cédé rapidement sous l'influence de la sérumthérapie et avec le concours des antiseptiques locaux.

M. Boinet, de Marseille, a immunisé des chèvres (1894) avec la tuberculine, et a injecté le sérum de cet animal à des cobayes tuberculeux et à des phtisiques. Il a pu observer que l'injection de ce sérum avait une influence salutaire sur la marche de la tuberculose des cobayes ; aussi a-t-il appliqué cette méthode thérapeutique à des phtisiques. Il a injecté quotidiennement 2 à 4 centimètres cubes de

ce sérum à huit malades. Dans trois cas de tuberculose torpide, apyrétique, à marche lente, les résultats ont été assez favorables. Une amélioration a été notée dans deux cas de tuberculose à la deuxième période. Ces injections n'ont pas d'action appréciable dans le cas de tuberculose avancée avec cavernes. Elles sont nuisibles dans les tuberculoses à marche ou à poussées aiguës s'accompagnant de fièvre, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, de complications laryngées.

Plus récemment, M. le professeur Maragliano, de Gênes, a publié des travaux fort remarquables sur le même sujet. Peut-être a-t-il eu tort de ne dévoiler, dès la première heure, au congrès de Bordeaux (août 1895) sa méthode d'immunisation et de présenter ainsi sous une forme plus scientifique sa communication. Peut-être aussi, a-t-il eu le second tort de passer sous silence des travaux identiques aux siens, et qui avaient paru longtemps avant ses études. Mais il faut croire que le savant italien n'était pas au courant de toute la littérature médicale, et qu'il a commis cet oubli involontairement.

Au lieu de relater ses communications dans l'ordre où il les a produites, nous allons intervertir l'ordre et commencer par la dernière, la meilleure, car il y expose sa méthode d'immunisation, méthode qui ne diffère guère de la mienne :

« J'obtiens la production des antitoxines tuberculeuses en inoculant aux animaux toutes les substances toxiques que l'on peut tirer des cultures très virulentes de tuberculose humaine. Les matériaux toxiques sont préparés en deux groupes séparés.

« *Groupe A.* — On concentre la culture à 100°, au bain-marie, puis on la filtre au Chamberland, d'après la méthode usitée pour la préparation de la tuberculine.

« *Groupe B.* — On filtre au Chamberland la culture non chauffée et on la concentre dans le vide, à la température de 30°.

« Dans le produit A se trouvent les matériaux toxiques, provenant du corps des bacilles, c'est-à-dire les protéines ; le produit B renferme les produits de sécrétion des bacilles ; ce sont les toxi-albumines, que les températures élevées détruisent très facilement. Mais on doit y trouver aussi une petite quantité de protéine, provenant du corps des bacilles qui, dans des proportions variables, sont normalement détruits dans les cultures

« Depuis les publications de Koch sur la tuberculine et depuis les expériences de Maffucci, de Prudden et Hodenpyl, de Straus et

Gamaleia, etc., sur l'action morbide des bacilles de la tuberculose, on s'occupe seulement du corps des bacilles et des protéines ; on croit que c'est d'eux, exclusivement, que dépend la toxicité spécifique de la tuberculose. De telle sorte que, dans la phtisie, contrairement à ce qui arrive avec tous les autres bacilles, l'action pathogène dépendrait seulement des protéines et non des toxi-albumines. Ces conceptions ne sont pas exactes.

« J'ai vu que les cultures filtrées renferment des substances ayant des propriétés différentes des protéines ; chez les animaux tuberculeux, elles produisent de l'hypothermie accompagnée de sueurs ; en quantité suffisante, elles tuent les cobayes avec des phénomènes de collapsus.

« Il s'agit donc d'une action diamétralement opposée à celle de la protéine, action qui se produit malgré la présence des protéines dans le même liquide. Si l'on fait chauffer ce produit à 100°, il perd sa propriété hypothermisante et sudoripare, et l'action des petites quantités de protéines qu'il contient se manifeste par l'hypothermie. On peut facilement le démontrer.

« Il suffit d'injecter à un cobaye tuberculeux 1 centigramme du liquide B, préparé à froid ; à un autre, la même quantité, chauffée au préalable à 100°, et à un troisième la même quantité de tuberculine.

« Chez le premier, la température diminue ; chez les deux autres, elle augmente. La même chose arrive chez l'homme tuberculeux.

« Si la même quantité du même liquide est hyperthermisante et diaphorétique, quand on ne l'a pas chauffé, tandis qu'après le chauffage elle est hypothermisante, il est évident qu'il existe deux substances antagonistes et que l'une d'elle est détruite par la chaleur. On doit supposer que, si cette substance hypothermisante et diaphorétique était seule, son action serait encore plus accentuée.

« Les cultures ne contiennent pas la même quantité de substances actives ; or, comme il est nécessaire d'inoculer aux animaux des produits ayant toujours la même puissance, j'ai réduit les liquides A et B à une unité toxique constante.

« J'ai pris comme unité toxique la quantité qui tue un poids égal de cobaye sain et j'ai concentré les liquides A et B de façon que chaque centimètre cube contienne 100 unités toxiques ; par conséquent, un centimètre cube tue sûrement 100 grammes de cobaye sain.

« Pour m'assurer que la toxicité était bien due à des substances toxiques bactériennes et non aux liquides employés pour faire les

cultures, j'ai porté ces liquides à un degré égal de concentration, et je les ai ensuite inoculés aux cobayes sans produire d'accident.

« Le liquide que j'inocule aux animaux qui doivent fournir le sérum est un mélange de trois parties de A et d'une partie de B. On commence par inoculer 2 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal et l'on augmente d'un milligramme par jour et par kilogramme jusqu'à 40-50 par kilogramme. Après quoi, on inocule toujours la même quantité. Je fais les inoculations aux chiens, aux ânes et aux chevaux, et je les continue pendant six mois. Au bout de ce temps, les animaux sont immunisés ; ils résistent à l'inoculation de quantités considérables de matériaux toxiques et même aux injections de cultures tuberculeuses virulentes qui tuent les animaux témoins.

« Au bout de six mois de traitement, le sang contient déjà une quantité suffisante d'antitoxines; on suspend alors les injections et l'on attend qu'il ne reste plus en circulation de matériaux toxiques injectés. C'est ce qui a lieu au bout de trois ou quatre semaines.

« On opère alors la saignée et on obtient le sérum que l'on prépare d'après la même méthode employée pour les autres sérums thérapeutiques.

« J'ai choisi les chevaux pour la production méthodique du sérum.

« Antitoxine tuberculeuse. — Le sérum contient des antitoxines spécifiques qui neutralisent, chez les animaux et chez l'homme, l'action des poisons tuberculeux : c'est ce qu'on peut démontrer sur les cobayes sains, sur les cobayes tuberculeux, sur l'homme atteint de tuberculose.

« *a*). Chez les cobayes sains, 1 *millimètre cube de sérum protège* 1 *gramme de cobaye sain contre la quantité mortelle minima de protéine titrée à* 100 *unités toxiques par gramme ;* autrement dit, 1 gramme de sérum protège 1 kilogramme de cobaye sain contre la quantité mortelle de tuberculine.

« *b*). Chez les cobayes tuberculeux, *le sérum protège les cobayes tuberculeux contre la quantité de tuberculine qui les tue.*

« Une dose de 2 à 4 milligrammes de sérum ne suffit pas pour sauver 1 gramme de cobaye tuberculeux : le cobaye auquel on a inoculé une quantité égale de tuberculine, mais sans sérum, succombe fatalement. Cependant, dans ces expériences, il faut savoir proportionner la quantité de tuberculine et de sérum à la force de résistance des cobayes malades. Cela n'est pas toujours très aisé, car il

est difficile de trouver, chez les deux cobayes nécessaires à chaque expérience, même force de résistance et même développement de la tuberculose. Ma longue expérience m'a enseigné que les cobayes d'un même groupe, infectés le même jour, avec une quantité à peu près égale de la même culture de tuberculose, n'arrivent pas tous, dans le même temps, à un degré égal de tuberculisation.

« Pour juger du degré de tuberculisation, il ne faut prendre comme point de départ la date de l'infection, mais la perte du poids et l'élévation thermique. De plus, il ne faut pas agir avec des quantités absolues, ainsi qu'on le fait habituellement, mais proportionner le sérum et la tuberculine au poids de l'animal. Ordinairement, pour tuer 1 gramme de cobaye atteint de tuberculose bien développée, il suffit d'une quantité de tuberculine dix fois plus petite que celle qui est nécessaire pour tuer le même poids de cobaye sain : c'est-à-dire 1 milligramme au lieu de 1 centigramme.

« Je parle toujours, bien entendu, de la tuberculine à 100 unités toxiques par gramme.

« Plus tard, pour sauver le cobaye malade, il faut une quantité de sérum deux à quatre fois supérieure à celle qui suffit pour le cobaye sain, c'est-à-dire 2-4 milligrammes par gramme.

c). Chez l'homme tuberculeux, *le minimum de tuberculine qui donne la fièvre à un tuberculeux apyrétique est neutralisé par 1 centimètre cube de sérum thérapeutique.*

« Ce *minimun* est une quantité variable ; il dépend du degré de développement de l'infection et de la force de résistance du malade.

« Dans ces recherches, il faut commencer par employer des doses de 1 milligramme et augmenter progressivement, jusqu'à ce que l'on arrive à la dose qui produit la réaction.

« Quarante-huit heures après que la réaction a eu lieu, on injecte la même quantité de tuberculine avec un centimètre cube de sérum, on n'obtient point de réaction.

« De trois à cinq jours après, on injecte encore la même quantité de tuberculine sans sérum et l'on a de nouveau la réaction,

« Après le traitement avec le sérum, les tuberculeux deviennent insensibles à la tuberculine, même si la dose est dix fois plus forte que celle qui, avant le traitement, produisait la réaction.

« M. de Renzi, professeur de clinique à Naples, a déjà pu confirmer tout ce qui précède.

« Puissance bactéricide. — Le sérum est, *in vitro*, bactéricide vis-

à-vis du bacille de la tuberculose. Afin de le démontrer, il faut d'abord faire chauffer le sérum normal de cheval et le sérum thérapeutique à 55-60°, pendant quelques heures et pendant plusieurs jours, pour les dépouiller du pouvoir bactéricide naturel qui est commun à tous les sérums. On ensemence ensuite les deux sérums avec des bacilles de la tuberculose ; dans le sérum normale le développement se produit, tandis que le sérum thérapeutique reste stérile.

Dosage de la puissance antitoxique du sérum. — Je fais le dosage de la puissance antitoxique du sérum vis-à-vis de la tuberculine sur le cobaye sain.

J'ai pris comme unité antitoxique la quantité de sérum qui protège une quantité égale de cobaye sain contre le minimum de tuberculine capable de la tuer sûrement. Dans chaque centimètre cube de mon sérum, il y a mille unités antitoxiques, c'est-à-dire qu'un centimètre cube de sérum sauve un kilogramme de cobaye sain contre la dose de tuberculine qui, sûrement, causerait sa mort.

Pourtant, j'ai déjà des sérums pourvus d'une quantité beaucoup plus grande d'unités antitoxiques.

Au Congrès de Bordeaux, j'avais déjà annoncé, en les résumant, il est vrai, très succinctement, la plupart des faits exposés dans ce travail ; j'avais surtout précisé très clairement le point fondamental relatif à la démonstration des antitoxines dans mon sérum, en disant que le *sérum neutralise l'action de la tuberculine.*

Ce point fondamental a été ensuite confirmé par plusieurs observateurs éminents.

Behring[1], au Congrès des naturalistes à Lubeck, à la fin du mois de septembre dernier annonça, *qu'un sérum qu'il avait obtenu, avec des inoculations de tuberculine, sauvait la vie aux cobayes tuberculeux auxquels on avait injecté des doses sûrement mortelles de tuberculine.*

Babès et Broca[2], au mois de janvier 1896, annoncèrent à l'Académie des Sciences, à Paris, que le sérum des animaux auxquels on injecte de la tuberculine protège les animaux tuberculeux contre l'action toxique de la tuberculine, et Niemann[3] confirma le fait, au mois de février 1896.

[1] Behring. — « Leistungen unn Ziene der serumtherapie. » *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1895, n° 38.

[2] *Méd moderne*, 1896, n° 5.

[3] Niemann. — « Ueber Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin ». *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. XIX, p. 214, 1896.

L'action bactéricide de ces sérums, vis-à-vis du bacille de la tuberculose, a été aussi indiquée par Babès. Mais, jusqu'à présent, nous sommes les seuls à avoir fait des recherches complètes, en détruisant, avant tout, la puissance bactéricide du sérum.

Ni Berhing, ni Babès, n'ont indiqué le dosage de leurs sérums.

On comprend, d'après leurs communications, qu'ils ont commis l'erreur de prendre comme point de comparaison le cobaye tuberculeux. Au début de mes recherches, j'avais, moi aussi, commis la même erreur. C'est pour cela que, jusqu'à l'époque de ma conférence de Bordeaux, je n'avais pas encore réussi à établir le dosage. J'ai réussi ensuite avec les cobayes sains.

M. Maragliano, qui avait inoculé autrefois d'assez fortes doses de sérum, n'injecte plus aujourd'hui que 1 à 2 centimètres cubes de ce sérum et il n'emploie une dose de 5 centimètres cubes que dans les cas fébriles. Voici les résultats obtenus, qu'il a annoncés dans une brochure récente :

Les cas traités, au nombre de 412, sont divisés en plusieurs séries de catégories qui comprennent :

1° Les bronchopneumonies avec cavernes;

2° Les bronchopneumonies destructives non cavitaires avec associations microbiennes;

3° Les bronchopneumonies diffuses fébriles avec ou sans phénomènes destructifs;

4° Les bronchopneumonies diffuses apyrétiques avec ou sans phénomènes destructifs;

5° Les bronchopneumonies fébriles circonscrites;

6° Les bronchopneumonies circonscrites apyrétiques.

Si l'on considère l'ensemble des malades de toutes les catégories, on trouve :

Guérison	16,26 p. 100
Amélioration	48,05 —
État stationnaire	25,51 —
Aggravation	8,25 —

Les résultats étant les suivants pour chaque catégorie :

1° Cavitaires :

Guérison	7,76 p. 100
Notable amélioration	37,63 —
État stationnaire	36,55 —
Aggravation	18,29 —

(La mortalité étant de 16,21 avec 14 morts sur 92.)

2° Bronchopneumonies destructives sans caverne appréciable avec associations microbiennes :

Guérison	10,58 p. 100
Amélioration	59,94 —
État stationnaire	28,23 —
Mortalité	8,23 —

3° Bronchopneumonies diffuses fébriles ou sans phénomènes destructifs :

Guérison	6,73 p. 100
Amélioration	52,88 —
État stationnaire	3,76 —
Aggravation	9,61 —

4° Bronchopneumonies diffuses apyrétiques :

Guérison	4,65 p. 100
Amélioration	72,09 —
État stationnaire	23,25 —

5° Bronchopneumonies fébriles circonscrites :

Guérison	37,03 p. 100
Amélioration	57,40 —
État stationnaire	5,55 —

6° Bronchopneumonies circonscrites apyrétiques :

Guérison	66,66 p. 100
Amélioration	27,27 —
État stationnaire	6,6 —

(Ceux qui ont suivi sérieusement le traitement ont tous guéri.)

Maragliano a trouvé que de pareils résultats se passent de commentaires et montrent imperturbablement l'innocuité de son sérum d'abord et aussi son efficacité dans le traitement de la phtisie.

Les exanthèmes observés quelquefois après l'injection n'ont rien de spécial et sont aussi fugaces que ceux que l'on rencontre après l'inoculation d'autres sérums.

En ce qui concerne les guérisons mentionnées, il s'agit de cas correspondant à la disparition complète de tous les phénomèmes morbides, de guérisons au moins momentanées sinon définitives. L'auteur n'ignore pas la latence et les trêves souvent très longues de la maladie.

Le nombre des guérisons obtenues varie avec la gravité initiale

des cas. Il augmente de la première à la sixième catégorie, à mesure que les lésions sont moins avancées. Le plus grand nombre correspond aux formes apyrétiques.

La valeur de la cure est d'autant plus appréciable que les malades avaient antérieurement parcouru toute la gamme des traitements ordinaires de la phtisie. Il convient de remarquer que les tuberculoses circonscrites et apyrétiques ont été presque guéries ou améliorées.

M. Maragliano conclut en ces termes :

1° Le sérum antituberculeux est complètement inoffensif.

2° Il a une influence déprimante sur la fièvre.

3° Il modifie les phénomènes locaux.

4° Il exerce une influence positive sur les bacilles contenus dans les crachats en les faisant disparaître ou diminuer.

5° Il détermine une augmentation notable du poids du corps.

6° Il exerce une action utile dans 91,75 des cas traités plus ou moins considérable suivant la gravité.

7° Il détermine la guérison ou achemine le malade vers la guérison dans presque tous les cas de tuberculose circonscrite apyrétique.

8° Il a donné des guérisons même chez les cavitaires.

9° On peut l'utiliser avec avantage dans toutes les formes de la tuberculose.

M. le professeur Fasano a suivi, dans son service d'hôpital, la méthode de Maragliano. Les observations cliniques ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes : 1° le sérum est absolument inoffensif et ne provoque pas de lésions des organes rénaux ; 2° chez quelques sujets, il y a des manifestations cutanées ; mais elles disparaissent rapidement ; 3° parfois il se produit des engorgements des ganglions voisins du lieu de l'injection, ce qu'on évite par une antisepsie rigoureuse au cours de l'opération ; 4° le sérum a certainement un pouvoir antithermique qui varie avec la température et la dose de sérum injecté. Plus la température est basse, plus la dose doit être faible. Dans ses expériences, l'auteur a constaté que jusqu'à 37°5 la dose est de un demi-centimètre cube tous les deux jours et de un centimètre cube entre 37°5 et 38°5. En augmentant la dose de sérum, une élévation thermique suit l'injection et dure quelques jours. Cette élévation disparaît quand on suspend les injections. Quand la température est plus élevée il faut augmenter la dose et on obtient un abaissement thermique avec 5 centimètres cubes, mais la

fièvre ne disparaît totalement que de la vingt-cinquième à la quarantième injection, suivant les individus ; 5° le sérum diminue les actes respiratoires et la fréquence du pouls, car il peut déterminer une action modératrice sur certains centres nerveux ; 6° il augmente le poids du corps, la force dynamométrique et l'appétit à partir de la première injection. L'augmentation de poids est due en grande partie à l'action du sérum, soit qu'elle ait été constatée chez des malades constamment souffrant de la fièvre, soit qu'elle l'ait été sur des malades aisés de la clinique privée de l'auteur ; 7° il augmente le pouvoir respiratoire et diminue constamment les sueurs, jusqu'à leur disparition totale dans certains cas ; 8° la modification directe des bacilles se fait lentement dans les expectorations ; dans les cas à forme pure, c'est-à-dire sans association de microbes, la disparition et la diminution des bacilles est plus prompte et, quand elles se produisent, elles se maintiennent constantes ; elles sont en rapport non pas avec la quantité de sérum injecté, mais avec la persistance du traitement ; 9° la quantité journalière d'expectorations diminue constamment ; 10° dans les formes où les rôles dominent, il y a desséchement du foyer broncho-pneumonique jusqu'à sa disparition ; 11° le sérum peut être considéré comme un remède du processus local symptomatique dans les formes étendues avec fusion, cavernes et haute température ou comme un curatif dans les formes limitées et initiales.

Le sérum est donc un remède que tout médecin devrait employer, surtout dans le cas commençant où le résultat est des plus sûrs, car il restreint la propagation de la maladie et le nombre de ses victimes.

On voit que ces conclusions ont une grande précision thérapeutique. Le nombre assez considérable qui fut soigné par M. Maragliano, n'est pas surprenant. En effet, le gouvernement italien a encouragé ces recherches, tandis qu'en France, deux membres de la commission des sciences ont osé arrêter ces expériences, en émettant un avis défavorable à l'efficacité de mon sérum antituberculeux. Sur ces deux membres, l'un, M. Nocard, est attaché à l'Institut Pasteur qui cherche à monopoliser l'exploitation très lucrative du sérum. L'autre, M. Netter, jeune agrégé, n'a rien osé refuser à ce professeur tout-puissant. Or, je déclare, moi, que cette commission d'enquête a présenté un rapport incomplet et inexact en plusieurs points, comme du reste une lettre de protestation adressée par moi à l'Académie de médecine le 23 juin 1896 l'a attesté. Ces juges ont émis une opinion fausse, comme l'avenir se chargera de le démontrer. Il suffit, du reste, de lire le rapport présenté pour se former une opinion. MM. Nocard et

Netter déclarent que l'injection simultanée de sérum immunisé et de bacilles de Koch n'a pas empêché deux lapins et un cobaye de mourir tuberculeux ; des autres preuves expérimentales il ne souffle mot. Or, ces enquêteurs officiels ont remporté de mon laboratoire une quantité insuffisante de sérum immunisé pour exercer leur contrôle ! Jugez maintenant de l'impartialité de leur rapport.

Mon sérum antituberculeux a fourni des preuves *in vitro :* les bacilles de Koch les plus virulents ne se développent pas sur un sérum provenant d'un animal immunisé : ces micro-organismes se précipitent au fond du bouillon, absolument comme les bacilles d'Eberth ne se développent pas et s'agglutinent dans un sérum provenant d'un typhoïdique. D'autre part, l'injection de ce sérum antituberculeux, faite dans des conditions normales de propreté est absolument inoffensive. De quel pouvoir donc, et à quel titre une commission quelconque a-t-elle le droit de refuser l'application d'une méthode inoffensive dont les preuves expérimentales sont aussi éclatantes ?

Ni l'enquête officielle, ni le désir d'enterrer ma communication pour me subtiliser plus tard mes expériences et les présenter sous une autre forme, ne m'empêchent de poursuivre avec une foi et une ardeur absolue mes recherches si intéressantes déjà confirmées par d'autres savants et qui sont exactes dans leurs moindres détails.

S. Bernheim, *de Paris.*

CHAPITRE XV

ACTINOMYCOSE

C'est à titre de curiosité scientifique, plutôt que dans un intérêt pratique, que nous décrivons l'actinomycose, affection extrêmement rare en France, peu commune même en Autriche, en Allemagne, en Russie et en Amérique. On ne peut, du reste, en donner une définition absolue, car elle ne se traduit pas par des caractères précis, et elle ne se localise pas toujours sur la même région ou sur le même organe. Comme lésion et comme allure, elle ressemble à de la tuberculose ou à du carcinome ; comme bactériologie, elle se caractérise par du pus renfermant de petits grains jaunes, opaques, qu'on écrase facilement sous le doigt, et au centre desquels on observerait, d'après Harz, des microcoques.

Étiologie. — L'actinomycose est une maladie contagieuse qui nous est communiquée par les animaux. Cette affection, très répandue dans la race bovidée, nous est transmise surtout par les herbivores qui contractent le mal en mastiquant les graminées dont les épis renferment le microorganisme spécifique. L'homme peut lui-même être gagné de la même façon, directement par les graminées ou bien par le contact des animaux malades : c'est en pratiquant l'autopsie de ces bêtes qu'on s'inocule encore facilement. Leur viande est prohibée et cependant il est douteux que la consommation de cette viande bien *cuite* soit dangereuse.

Symptomatologie. — La lésion peut se localiser sur différentes régions : sur la bouche et sur la face, sur les organes thoraciques ; sur les organes abdominaux, quelquefois sur la peau, rarement dans le cerveau. Cette variété de localisation a entraîné la description de différentes formes cliniques. Nous ne suivrons pas cette division et nous ne décrirons que la marche générale de l'actinomycose.

Cette affection peut évoluer lentement comme le carcinome, ou rapidement comme un phlegmon. Mais le plus souvent elle revêt l'allure d'une inflammation torpide et chronique. Qu'elle se localise sur un viscère important ou au niveau des parotides ou de l'arrière-gorge, elle se révèle par un gonflement douloureux rouge et empâté, qui finit par s'étendre au dehors pour gagner les parties superficielles. La peau, fortement tendue et œdématiée, s'ulcère sur plusieurs points et laisse échapper un pus mal lié au milieu duquel on trouve des fongosités et ces grains jaunes dont nous avons parlé. Des fistules multiples et profondes s'établissent depuis les parties profondes envahies primitivement jusqu'à la superficie.

Les parties voisines sont envahies et la lésion, qui siégeait par exemple d'abord au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, s'étend en haut vers l'occiput, en bas vers la colonne vertébrale, en disséquant les muscles, aponévroses, nerfs et même quelquefois de gros vaisseaux. La bouche et la langue peuvent aussi être gagnées par cette ulcération suppurante. D'autres fois le mal se propage vers les bronches et les poumons. Il peut également partir de ces régions, gagner à travers la plèvre la surface cutanée du thorax. Dans ce cas la lésion simulera la pneumonie chronique ou la phtisie pulmonaire. Enfin l'actinomycose peut avoir son point de départ au niveau du cæcum et simuler alors une typhlite ou une périty phlite, ou bien encore envahir la partie superficielle des lobes cérébraux et simuler une méningite tuberculeuse.

Quels que soient la localisation et le point de départ de la maladie, elle est accompagnée de phénomènes généraux d'infection et le sujet est bientôt atteint de tous les symptômes d'une cachexie profonde.

Pronostic. — Il est extrêmement grave, surtout si la lésion siège au niveau d'un viscère. L'actinomycose de la surface cutanée, d'une portion musculaire ou d'une articulation est moins dangereuse, car on peut intervenir chirurgicalement : sur douze cas traités ainsi par Moosbrugger, neuf malades ont guéri. Avec la grande asepsie qui dirige la chirurgie actuelle, on a même le droit d'intervenir dans le cas d'actinomycose profonde du poumon, de la plèvre, du péritoine ou du foie, car il est certain que la maladie abandonnée à elle-même tuera le patient.

Diagnostic. — L'actinomycose étant une maladie relativement fréquente chez les animaux, les vétérinaires en connaissent bien les caractères, et dans un cas douteux je n'hésiterais pas un seul

instant à soumettre un malade à un médecin d'animaux. En effet, il est certain qu'un grand nombre de cas de ce genre ont été confondus avec la tuberculose et le cancer. On a sans doute la faculté d'examiner à l'œil nu ou au microscope le pus qui s'écoule et d'y chercher les grains jaunes si caractérisques dont nous avons parlé. Mais souvent ces grains sont rares, et, lorsqu'ils apparaissent, la situation du malade est déjà fort compromise.

Traitement. — Il est utile de faire connaître les caractères de cette maladie à toutes les personnes qui font le commerce d'animaux, car de cette façon elles se préserveront de cette affection si redoutable. Il est prudent aussi de proscrire la consommation de viande provenant d'animaux affectés de ce genre de maladie, et, dans l'espèce, les pouvoirs publics devront surveiller un peu plus qu'ils ne le font les viandes de porcs originaires d'Amérique.

De nombreux praticiens ont cherché à dominer le mal par la puissance des médicaments antiseptiques. Leur médication sera utile surtout s'ils ont le courage d'intervenir audacieusement même pour les foyers profonds à l'aide du bistouri. Nous croyons, en effet, peu à l'efficacité des injections d'acide phénique, d'iode, de chlorure de zinc ou de sels de mercure. Ce qu'il faut, c'est ouvrir une porte large, chasser l'ennemi de sa forteresse et produire ensuite la cicatrisation par de l'asepsie et des médicaments antiseptiques.

C'est à titre de curiosité scientifique que nous devons citer l'action de la tuberculose sur l'actinomycose. Billroth a observé que le produit soluble du bacille exerçait ici une réaction analogue à celle qu'on obtient chez les tuberculeux.

S. Bernheim, *de Paris.*

CHAPITRE XVI

SCROFULE

Aperçu général. — De toutes les maladies qui frappent l'humanité, il n'en est pas de plus redoutable dans ses atteintes et de plus inexorable dans ses coups que la scrofule. Connue dès la plus haute antiquité, la scrofule a pu traverser les siècles, défiant les efforts de la médecine impuissante à enrayer cette hideuse dystrophie dans sa marche imperturbable et meurtrière. Aussi le tribut que la scrofule a prélevé, depuis sa sinistre apparition, est-il autrement lourd que celui des plus grandes épidémies. La peste, le choléra passent ; la scrofule reste. La phtisie pulmonaire est susceptible de guérison par l'air ou par la force médicatrice de la nature (évolution fibreuse avec crétification) ; la scrofule, plus forte que l'art et la nature, aboutit fatalement à la destruction histologique, qui est son signe caractéristique et différentiel.

La scrofule débute presque toujours par les téguments et les ganglions lymphatiques ; les muqueuses et le tissu conjonctif arrivent en second lieu ; puis c'est le tour des lésions ostéo-fibreuses, finalement des lésions viscérales.

Une fois engagé dans son impitoyable engrenage, le corps de la victime y passe tout entier. Non satisfaite d'avoir ruiné le scrofuleux dans sa constitution, la scrofule le frappe dans sa descendance, en vertu du caractère héréditaire que ce fléau possède au plus haut degré. Des parents scrofuleux engendrent des enfants scrofuleux ; il suffit même qu'un des parents soit scrofuleux, pour que les enfants le soient à leur tour.

Si la scrofule est transmissible par voie d'hérédité, elle ne l'est pas par le contact. Nous ne sommes plus au temps ou Arétée, Pujol, Lalouette, Charmettes, Bowen et Bauwes prétendaient qu'on ne pouvait, *sans danger*, converser avec un scrofuleux. La scrofule atteint

indistinctement les deux sexes, mais de préférence, dit-on, le sexe féminin. C'est là une erreur que la statistique dément (Lebert). Il est également admis par la majorité des auteurs que le tempérament lymphatique plus que tout autre, prédispose à la scrofule. Ainsi posée, la donnée est trop absolue. Tant que le tempérament lymphatique se maintient dans les limites physiologiques, il constitue un tempérament, qui est celui de l'enfance. Il n'expose pas plus l'individu qui en est porteur à la scrofule que le tempérament sanguin ou nerveux. Mais si l'hypertrophie du système lymphatique avec la bouffissure cellulaire et l'engorgement ganglionnaire qui en dérivent, persistent au delà des premières années de la vie, le tempérament cesse d'être un état normal et fait place à un état pathologique. C'est le lymphatisme. Nous sommes alors en plein scrofulisme (Villemin).

La position sociale qu'occupe l'individu, quelle qu'elle soit, ne le soustrait en aucune façon aux atteintes de la scrofule, qui va frapper également le riche en sa somptueuse demeure comme le pauvre sous le chaume.

La scrofule occupe en Europe une vaste surface territoriale; elle semble avoir pourtant une prédilection marquée pour la Pologne, les Pays-Bas et l'Angleterre. En France, elle sévit plus particulièrement dans le Vivarais, les Cévennes, les Alpes, dans les vallées et les gorges resserrées des Pyrénées. Le choix de ces cantonnements trouve sa raison d'être dans les conditions atmosphériques et telluriques qui régissent ces régions basses et marécageuses. Nous verrons dans un instant qu'au nombre des causes de la scrofule figure l'habitation des localités basses et humides, où le soleil et la lumière pénètrent difficilement.

Ce coup d'œil préalable donne déjà une idée première et générale du génie morbide de la scrofule et nous laisse pressentir le formidable appoint que cette dystrophie doit apporter à l'abâtardissement de la race humaine en général et à la dépopulation de notre pays en particulier. L'étude détaillée qui va suivre, en précisant tout spécialement la symptomatologie et le diagnostic de la scrofule, fournira aux praticiens des données cliniques et des médications thérapeutiques suffisantes pour combattre un ennemi mieux connu dans sa pathogénie et sa nature.

Après l'expérience plusieurs fois séculaire que la médecine a acquise de la scrofule, en présence du nombre prodigieux de travaux dont cette maladie banale, à force d'être commune, a été l'objet, on pourrait croire que la science est définitivement fixée sur la patho-

génie du processus et que l'accord règne parmi les nosographes. Ce serait une grande erreur. Comme toutes les dystrophies constitutionnelles et diathésiques, la scrofule a subi et subit encore les oscillations que lui ont successivement imprimées les grands courants dont le champ de la médecine a été tour à tour traversé.

Un mot sur son histoire.

Historique. — Depuis Hippocrate jusqu'au commencement du XVII[e] siècle, l'humorisme domine la pathogénie de la scrofule ; les altérations de la pituite, de la lymphe et du sang en sont la base originelle. Ebranlée dans ses fondements, cette doctrine disparaît, remplacée par l'école anatomo-pathologique dont Bichat, Bayle et Laënnec furent les illustres représentants. Je passerai sous silence les divagations théoriques qui marquèrent la transition entre les deux doctrines. Portés par principe à rechercher dans les lésions cadavériques l'explication des phénomènes biologiques, les organitiens ne tendent à rien moins qu'à dénier à la scrofule son autonomie et à la confondre avec la phtisie pulmonaire. Sauvée par les démonstrations histologiques de Virchow, l'entité scrofule trouve de chauds partisans dans les travaux de Lugol, Monneret et Fleury, Milcent, Boyer, Bazin, Danjois, Pidoux en France, sans parler d'Hufeland en Allemagne. Enfin, dans ces dernières années, les unicistes Grancher, Thaon, Quinquaud et tout récemment Leloir reprennent les hostilités contre le dualisme. Dans son dernier ouvrage Leloir[1] se montre plus radical encore dans ses conclusions unicistes. Après tant de mutilations et tant de démembrements successifs de l'antique et vaste domaine de la scrofule, il ne restait plus debout que les écrouelles et le lupus. Leloir ne recule pas devant cette dernière amputation pour en faire hommage à la tuberculose et cela au nom d'un critérium né d'hier et qui vacille encore sur ses bases. Le D[r] S. Bernheim, dans son remarquable ouvrage récemment paru (*Traité clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire*, Paris, 1893), voit dans la scrofule, non plus un terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose, mais « une lésion tuberculeuse à allures spéciales, peut-être une tuberculose atténuée ».

Prodromes. — La scrofule ne débute pas d'emblée ; sa symptomatologie est précédée d'une période prodromique que Bazin, un des

[1] *Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculeuse.* H. Leloir, Paris, 1892.

premiers, a signalée aux cliniciens et qui marque la phase de germination du processus. Cette période est même un des traits caractéristiques de cette dystrophie. Dans cet état précurseur, tout est opposition, tout est contraste. A côté d'un candidat à la scrofule, d'une taille gigantesque, somatiquement déséquilibré, aux grosses articulations, à la musculature noyée dans la graisse, nous voyons un petit être chétif, malingre, au teint hâve et terreux, à la tête volumineuse, aux cheveux rares, la poitrine aplatie en arrière, le sternum courbé en carène, les membres grêles, les ongles courts, recourbés en baguettes de tambour, quand ils ne sont pas exagérés en longueur, et accusant la moitié de son âge. Egalement prédisposée à la scrofule, cette belle jeune fille qui nous charme par la régularité et la délicatesse de ses traits, sa peau fine et rosée, son regard expressif, sa chevelure généralement blonde et luxuriante, sa taille élancée, ses formes harmonieusement arrondies mais un peu bouffie, qui nous séduit par sa beauté plastique, mais dont les apparences de santé ne trompent point l'œil clairvoyant du médecin. Les individus prédisposés à la scrofule sont généralement sujets aux coryzas, aux angines, en particulier à l'angine catarrhale d'Hamilton, et à l'angine mûriforme, aux blépharites, aux affections superficielles de la cornée, aux éruptions herpétiques de la face et à la frilosité. Ils sont nonchalants, sans initiative musculaire; la jeune fille est tardivement réglée et, devenue femme, elle avorte avec une grande facilité. Le contraste ne se borne pas à l'habitus, l'intelligence souvent très développée se rencontre avec la stupidité et même l'idiotie; un scrofuleux au caractère prompt et irascible en coudoie un autre doux et patient. Il y a ralentissement de la nutrition (Bouchard). Même opposition dans les aptitudes vénériennes.

La notion des prodromes de la scrofule offre aux praticiens une source de diagnostic précoce, d'autant plus précieuse qu'une fois déclarée, la maladie est difficile, pour ne pas dire impossible à enrayer.

Le goître fait-il partie du syndrome scrofuleux? Les avis sont partagés. Dans les vallées et les gorges des Pyrénées où la scrofule est endémique, les goîtreux sont très nombreux. Y a-t-il simple coïncidence? C'est peu probable : l'hypertrophie de la glande thyroïde appartient indubitablement à la constitution écrouelleuse (Bazin).

Nature de la scrofule. — Dans l'état actuel de nos connaissances anatomiques, physiologiques et expérimentales, nous définirons la scrofule une dystrophie ou une bradytrophie (Bouchard) constitutionnelle, diathésique (diathèse polygénique de Gintrac), héréditaire,

non contagieuse, à marche ordinairement chronique, rarement rapide, ayant pour point de départ pathogénique le système lymphatique, organe formateur immédiat de la nutrition, et pour effets une série d'affections variables dans leur siège et leur modalité, mais constantes dans leur fixité, leur tendance hypertrophique et leur caractère toujours destructif, avec une affinité élective pour le système tégumentaire et ostéo-fibreux.

Symptomatologie. — Pour plus de clarté j'adopterai dans cette étude analytique les quatre périodes établies par mon ancien maître Bazin, et généralement acceptées par la plupart des auteurs.

La première étape de la scrofule est marquée par les lésions du système tégumentaire externe et interne qui s'affirment sous forme de plaques, d'eczémas, d'impétigo de la tête et de la face (scrofulide cutanée bénigne), érythème boutonneux exsudatif; elles s'accompagnent de blépharites chroniques, de suintement du nez, d'engorgements ganglionnaires, d'engelures promptes à s'ulcérer. Ces lésions anatomiques se montrent aux environs de la première dentition. Le système muqueux ne tarde pas à prendre part à l'évolution morbifique. Comme phénomène transitoire de la première à la seconde période apparaît vers la deuxième dentition l'engorgement des ganglions cervicaux. Cette prédilection de la scrofule pour les ganglions du cou est tellement accentuée que la dystrophie lui doit son nom *struma* des Latins, *scrofula* des Arabes. Stalh, s'appuyant sur les observations embryologiques de Malpighi, attribue cette affinité élective de la scrofule à la tendance qu'ont les humeurs à se porter avec plus d'abondance et de force vers la tête et la face pendant l'enfance qu'à l'âge viril. L'adénite scrofuleuse se développe sous la mâchoire inférieure et sous les parties latérales du cou où elle prend parfois des proportions énormes. J'ai soigné l'été dernier à Bondonneau (Drôme) dont les eaux bromo-iodurées sont tout spécialement indiquées dans la scrofule, un enfant de six ans porteur d'un engorgement ganglionnaire bilatéral du cou, mesurant en pourtour 33 centimètres, c'est-à-dire 7 à 8 centimètres de plus qu'à l'état normal. L'adénite procède généralement par poussées et peut gagner en profondeur jusqu'aux ganglions sous-claviculaires, axillaires, médiastins et déterminer l'adénopathie bronchique. Elle se présente sous forme de petites tumeurs ovalaires mobiles, indolentes, d'abord isolées, plus tard groupées, se terminant le plus souvent par suppuration, laissant après elle des cicatrices indélébiles et dégradantes que Beaudelocque a parfaitement décrites.

A la deuxième période, les scrofulides, de superficielles qu'elles étaient, gagnent en profondeur et revêtent le caractère malin. (Scrofulides cutanées, malignes, lupus, scrofulides ulcéro-crétacées, scrofulides des membranes muqueuses, écrouelles.)

Lupus. — Confondu pendant plusieurs siècles avec les différents processus destructifs de la peau, tels que l'épithéliome, le carcinome, la lèpre, la syphilis et la morve, le lupus ne prend place parmi les affections autonomes, qu'à dater du XIX[e] siècle, époque où Willan et Batmann nous en donnent les premiers une définition précise, en lui conservant sa dénomination latine. Malgré son archaïsme, le mot lupus a du moins l'avantage de ne préjuger en rien sa nature sur laquelle les dermatologistes, depuis Alibert Biet et Cazenave jusqu'à nos jours, sont divisés d'opinions. Le lupus appartient-il à la scrofule ou à la tuberculose? Telle est la question encore pendante à laquelle le professeur Leloir (de Lille) vient de consacrer un volume in-quarto avec planches explicatives.

Dans ce beau travail, l'auteur, s'appuyant sur la clinique, la pathologie expérimentale, l'histologie pathologique et la bactériologie, affirme nettement la nature tuberculeuse du lupus vulgaire et range cette affection parmi les tuberculoses tégumentaires, les gommes scrofulo-tuberculeuses. Au début de mes études, dans le service du D[r] Cazenave à Saint-Louis, plus tard, dans ma pratique, j'ai vu bon nombre de lupus sous leurs différentes modalités et je les ai suivis dans les diverses phases de leur maladie; tous sans exception sont morts phtisiques ; à telles enseignes que je me demande si le lupus ne joue pas, dans la prolifération tuberculeuse, le rôle de porte d'entrée ou de sortie.

Dans la troisième période, les lésions ostéo-fibreuses entrent en scène. La tumeur blanche figure au premier plan ; les articulations et les os sont tour à tour envahis dans leur continuité et leur partie centrale, les abcès froids, les périostites, les ostéites, les caries simples ou tuberculeuses, les hyperostoses avec ou sans carie, le spinaventosa et les nécroses terminent la série morbide.

Enfin, c'est le tour des lésions viscérales. A cette phase ultime s'affirme plus nettement la jonction de la scrofule et de la tuberculose qui, localisée dans le lupus, se généralise. Les affections qui caractérisent la scrofule quaternaire sont la phtisie bronchique, pulmonaire ou pleurale, la phtisie abdominale (carreau), la scrofule cérébrale et génito-urinaire. L'ulcération est le dernier stade de la plupart des lésions scrofuleuses, elle constitue, comme je le disais

plus haut, le signe le plus caractéristique de la scrofule. C'est à cette période que viennent aboutir les abcès profonds froids ou ossifluents, les tumeurs blanches avec caries osseuses, la fonte tuberculeuse génitale. C'est la déchéance de l'organisme qui se montre, l'épilogue de ce long drame qui se termine par la mort.

Tel est l'ordre établi par Bazin et qui présiderait à la succession des manifestations pathologiques de la scrofule régulière. Mais cette division comporte de nombreuses exceptions. Il n'entre guère dans les habitudes de la nature de se prêter aussi docilement à nos classifications nosologiques, comme en témoignent la scrofule incomplète à forme bénigne, maligne fixe primitive, la scrofule ulcérative et enfin la scrofule larvée qui masque souvent une diathèse tuberculeuse.

Diagnostic. — Il ne saurait être évidemment question dans cet article que du diagnostic de la scrofule en tant qu'entité pathologique. Le diagnostic des affections et des symptômes de la scrofule a sa place marquée dans un traité spécial de cette dystrophie. La scrofule peut être confondue : 1° avec la dartre; 2° le rachitisme; 3° la phtisie essentielle. En dehors de cette trilogie morbide, la méprise n'est guère possible.

Dartre. — Et d'abord la dartre. La constitution du scrofuleux ne rappelle en rien celle du dartreux. L'engorgement ganglionnaire du cou et sous-maxillaire procède spontanément et lentement chez le scrofuleux, avec persistance et sans douleur. Chez le dartreux au contraire, il est douloureux et toujours symptomatique d'une irritation de voisinage (angine ou dentition difficile) et disparaît avec elle. Les scrofulides cutanées se montrent de préférence à la tête et au cuir chevelu, et déterminent infailliblement une adénopathie au siège voisin de la dermatose. Il n'en est pas de même de la dartre. Celle-ci s'accompagne de prurit qu'exaspère la chaleur du lit et affecte un caractère ambulatoire. La scrofulide au contraire, parvenue à la deuxième période plus particulièrement, est remarquable par sa fixité, son opiniâtreté et son absence de démangeaison.

Rachitisme. — Nous nous souvenons encore de l'énergie avec laquelle Trousseau s'élevait dans ses cliniques contre la similitude admise par quelques auteurs entre la scrofule et le rachitisme. Rufz le premier et après lui Trousseau et Jules Guérin ont posé en règle générale que le rachitisme et la scrofule ne procédaient pas, sauf de rares exceptions, d'une même diathèse, et que les deux maladies s'ex-

cluaient l'une l'autre. Le rachitisme ne se montre que dans la première enfance et la scrofule dans la seconde. Le scrofuleux, loin d'être petit comme le rachitique, est généralement plus grand que son âge, ses membres sont robustes, résistants, les articulations sont fermes. Le ramollissement des os est la caractéristique du rachitisme. Enfin, selon la loi établie par Jules Guérin, le rachitisme procède de bas en haut du corps avec une régularité que l'on n'observe pas dans la scrofule. Et comme dernier trait distinctif, le processus scrofuleux procède par carie et nécrose tandis que les déviations et les incurvations caractérisent le rachitisme.

Phtisie essentielle. — En ce qui touche le diagnostic de la scrofule et de la phtisie essentielle, la question à résoudre devient plus délicate. Bien que la scrofulose pulmonaire et la phtisie essentielle dérivent à notre avis d'un vice constitutionnel identique, les deux diathèses offrent dans leur évolution ultérieure des différences notables. Dans la phtisie scrofuleuse si bien décrite par Richard Marton (*Phtisiological*, lib. III), le tubercule est plus volumineux que celui de la phtisie essentielle, il forme des conglomérats considérables qui se ramollissent beaucoup plus tardivement; ils peuvent même rester plusieurs années à l'état latent et stationnaire sans provoquer ni inflammation au sein du parenchyme périphérique, ni fièvre. Ils se localisent plus particulièrement sur les parois pleurales et n'affectent généralement qu'un seul poumon. Les tubercules scrofuleux coexistent presque toujours avec une tuberculisation des ganglions bronchiques, cervicaux et mésentériques; tandis que dans la phtisie essentielle, les ulcérations laryngées et trachéales lui font cortège. La phtisie scrofuleuse débute d'une manière plus lente. La caséification est un des traits caractéristiques du tubercule scrofuleux. Elle apparait en même temps que les tumeurs blanches et les caries. Un des signes différentiels qui nous a le plus frappé dans notre longue pratique des phtisiques, c'est la compatibilité de grandes cavernes pulmonaires avec les apparences de la plus parfaite santé. Il est en outre un signe différentiel autrement significatif que le critérium anatomo-pathologique, microbique et expérimental; il repose sur le contrôle exclusivement clinique.

Dans la phtisie essentielle, la dyspnée est plus intense, la fièvre vespérale plus forte, les sueurs nocturnes plus localisées, la diarrhée plus fréquente que dans la phtisie scrofuleuse. L'amaigrissement de la phtisie essentielle ne s'observe pas chez le scrofulo-tuberculeux. Il est remplacé par l'hydropisie et l'anasarque; ce qui explique

la prédominance du sérum dans le sang des scrofuleux. Bazin relate à ce propos le cas d'une jeune personne qu'il m'avait adressée aux Eaux-Bonnes et dont le poumon droit présentait (région sous-claviculaire) une vaste caverne, avec les apparences d'une belle santé. Il n'existait ni fièvre, ni sueurs; l'appétit était excellent. Cette jeune fille montait à cheval, faisant sans fatigue de longues excursions dans la montagne. Mes notes cliniques constatent une cicatrisation complète de la caverne après deux saisons d'Eaux-Bonnes.

Etiologie. — Les causes de la scrofule sont prédisposantes ou occasionnelles. Prédisposantes : en première ligne s'inscrit l'hérédité, c'est-à-dire la transmission de la scrofule par des parents scrofuleux, c'est l'hérédité proprement dite; 2° l'hérédité de la scrofule transmise par des parents non scrofuleux, mais à constitution usée, ruinée et dégénérée par des maladies antérieures, notamment par la syphilis au moment de la conception; 3° la disproportion d'âge entre les parents, mais surtout la disproportion de forces en raison de l'âge.

Causes occasionnelles. — L'air ambiant, qui, depuis Hippocrate, joue un rôle étiologique considérable. Un air confiné non renouvelé, humide, chargé de gaz délétères comme l'air des grandes cités, aux rues étroites non ensoleillées, aux maisons à plusieurs étages, aux chambres trop exiguës, en un mot aux logements insalubres. J'en dirai de même de l'atmosphère qu'on respire dans les vallées fermées par de hautes montagnes où le soleil et la lumière ne pénètrent jamais.

Les brusques transitions de température contribuent beaucoup à l'évolution scrofuleuse. La nourriture exclusivement végétale, la mauvaise qualité du pain, tel que le pain noir de farine de seigle, d'orge ou de blé sarrasin, l'usage des vins trop acides, l'eau provenant de la fonte des neiges, sont de nature à exercer une influence notable sur le développement de la dystrophie strumeuse.

Pronostic. — On peut dire d'une façon générale que le pronostic de la scrofule est toujours grave et reste subordonné à la période du processus strumeux, au siège et aux modalités des lésions organiques et enfin au mode de traitement adopté.

Pathogénie. — Aujourd'hui suffisamment éclairés sur la symptomatologie, les caractères distinctifs et la marche de la scrofule, ren-

seignés sur ses causes, sa nature et son pronostic, il nous reste à rechercher sa véritable origine dont la notion seule peut nous fournir les indications d'un traitement rationnel, et non empirique.

La pathogénie de la scrofule est un des problèmes les plus controversés de la pathologie générale. Sa solution a de tout temps préoccupé les nosographes, et, chose triste à dire, après plusieurs siècles, la question est loin d'être tranchée aujourd'hui.

L'humorisme et le solidisme comptent l'un et l'autre des partisans qui ne sont pas à la veille de désarmer :

1° L'humorisme, basé sur les altérations de la lymphe seule, aujourd'hui détachée de la pituite hippocratique dont Robin et Sappey ont fait justice par leurs recherches histologiques sur le système lymphatique ;

2° Le solidisme qui attribue l'origine scrofuleuse à la débilité exclusive du système lymphatique (Lepelletier) [1] ;

3° Enfin il est une autre doctrine que nous appellerons éclectique qui, confondant les deux précédentes en une seule, voit le point de départ de la dystrophie dans les altérations des solides organiques et du sang (Kortum). Nous ne partagerons pas en ce qui touche cette dernière opinion l'éloignement de Bazin qui préfère s'abstenir ; si cette réserve n'est pas compromettante, elle n'est guère utile à la science.

Du choc des opinions jaillit la vérité. Quoi qu'il en soit, elle a pour elle l'histologie et la physiologie expérimentale. Ne nous démontrent-elles pas l'une et l'autre le rôle considérable que le tissu plasmatique joue dans la nutrition? Ce tissu plasmatique ou conjonctif pourvu d'un système vasculaire (vaisseaux lymphatiques) qui lui est spécial et qui a ses racines en lui, a pour mandat fonctionnel de porter conjointement avec les vaisseaux chylifères tous les matériaux nutritifs de l'économie, dans le grand torrent circulatoire. Or, si ce tissu plasmatique, base fondamentale de l'appareil lymphatique et formateur, est frappé de débilité dans sa substance même, il ne proliférera qu'une lymphe pauvre et misérable dont l'état dyscrasique du sang est le témoignage final et éloquent. Les analyses d'Andral, Becquerel et Rodier ne nous prouvent-elles pas que le sang des scrofuleux est pauvre en fibrine et en globules ?

Le tissu plasmatique peut donc être logiquement regardé comme

[1] *Commentarius de vitio scrofuloso.* Lemgovice, 1789-90.

le terrain primordial originaire de la scrofule. Les unicistes qui ne voient dans la scrofule et la phtisie qu'une seule et même dystrophie, pourraient au besoin trouver dans cette dernière opinion un argument en faveur de leur doctrine.

Anatomie pathologique. — Nous venons d'étudier les désordres causés par la scrofule pendant la vie : examinons les lésions qu'elle laisse après la mort.

La première altération qui frappe l'attention, c'est l'hypertrophie plus ou moins intense des ganglions cervicaux et sous-maxillaires. L'engorgement s'étend souvent jusqu'aux ganglions bronchiques mésentériques, plus rarement inguinaux. C'est le système osseux principalement sur lequel porte l'action destructive de la scrofule : sur les os spongieux et des extrémités (carpe, métacarpe, tarse, métatarse, phalange, doigts et orteils). Les os longs sont tellement évidés, creusés de cavités si grandes qu'ils offrent la légèreté d'un os cribriforme. Chez les scrofuleux morts à une période avancée de la maladie, on trouve des tubercules disséminés dans plusieurs organes.

Le contrôle anatomo-pathologique, pratiqué à l'œil nu ou avec le microscope, est-il de nature à éclairer d'un nouveau jour le diagnostic différentiel de la scrofule et de la phtisie? Qu'on en juge. On rencontre dans les deux dystrophies la cellule géante coexistant avec un système de petites cellules qui gravitent autour d'elle; à cette différence près que dans la scrofule la cellule géante marche plus lentement et affecte une tendance plus marquée pour la sclérose. La cellule géante se retrouve non seulement dans les lésions scrofuleuses, mais dans les bourgeons des plaies et des ulcères chroniques, dans les fistules cutanées succédant à des nécroses, en un mot dans toute inflammation du tissu conjonctif (Cornil).

Cette cellule coexiste avec le follicule tuberculeux et se retrouve en très grande abondance dans le lupus. Schuppel est plus affirmatif encore, il déclare que la cellule géante est la caractéristique du tubercule.

On le voit donc, la cellule géante n'est en somme qu'une banalité histologique qui se rencontre dans des tissus pathologiques variés et qui n'appartient pas en propre à la scrofule.

Le critérium microbique sera-t-il plus concluant? Il résulte des recherches faites par les bactériologistes de premier rang que la scrofule ne possède pas jusqu'à présent du moins un microbe spécial. Robert Koch, auquel on ne saurait refuser la prééminence

comme bactériologiste, a trouvé le bacille tuberculeux simultanément dans un grand nombre de lésions scrofuleuses. L'examen microbique nous laisse donc dans la même incertitude.

Contrôle expérimental. — La grande découverte de Villemin, dont la technique expérimentale doit être soumise aux lois si difficultueuses du déterminisme, ne me paraît pas encore assez solide sur ses fondements pour servir de critérium infaillible entre une lésion scrofuleuse ou tuberculeuse. On le voit, la question est loin d'être jugée, *adhuc sub judice lis est.* Aussi répéterai-je textuellement le passage où le professeur Cornil dit avec un grand sens : « Lorsque « tous ces critériums auront été consultés, il faudra en appeler « au tribunal suprême du critérium clinique, à la médecine tradi- « tionnelle, fondée sur l'observation des malades qui, malgré toutes « ses défectuosités et toutes ses inconnues, est encore la meilleure « base des recherches positives que poursuit notre génération [1]. »

Prophylaxie. — La notion étiologique de la scrofule fait aisément pressentir sa prophylaxie, c'est-à-dire l'ensemble des mesures capables de garantir le sujet plus ou moins prédisposé contre le développement de la scrofule, en augmentant sa force de résistance et en diminuant sa réceptivité.

En tête des moyens prophylactiques s'inscrit l'hygiène privée et publique ; l'air pur et oxygéné des champs ou des montagnes alterné avec l'atmosphère tonique et stimulante de la mer, l'habitation des maisons largement ventilées ; l'hivernation dans les stations chaudes et sèches du littoral (Menton, Cannes, San-Remo). Une alimentation surtout azotée (viandes noires et blanches, grillées ou rôties, mais non saignantes, stérilisées par la cuisson) ; lait bouilli, légumes verts crucifères, surtout cresson, précieux par la myronate de potasse qu'ils contiennent. En fait de boisson, eau de source ou de pluie associée à du vin vieux. L'hygiène corporelle ne doit pas être négligée : vêtements légers et chauds, linge souvent renouvelé en vue d'entretenir l'imperméabilité de la peau, chemises de flanelle de nature à stimuler le système lymphatique, combinées avec frictions sèches ou avec gants de flanelle mouillés d'eau de mer. Je ne saurais trop insister sur ce dernier moyen hygiénique dont j'ai recueilli d'excellents résultats. Exercice modéré, mais quotidien, à l'air libre : rien ne favorisant davantage l'évolution de la scrofule, comme le

[1] Cornil. *Discussion soc. méd. des hôpitaux*, 1880.

repos et l'inaction. Dix à douze heures de sommeil pour les enfants, sept à huit pour les adultes. S'abstenir de lits de plume, éviter le surmenage intellectuel ou physique; réforme radicale dans les jeux scolaires; aération plus large dans les salles d'étude et les dortoirs des collèges. Malheureusement les favorisés de la fortune, seuls, pourront mettre en pratique ces mesures hygiéniques; les classes pauvres, dans les rangs desquels la scrofule comme la tuberculose fauchent chaque année tant de victimes, seraient dans l'impossibilité d'en recueillir les avantages. Pour obvier à cette difficulté, une seule solution possible : la création des *sanatoria*. Ce mode d'hospitalisation, dont j'ai proposé l'installation dans les Pyrénées, n'est pas une idée nouvelle; il constitue à mes yeux le plus puissant remède à opposer à la dépopulation qui dévore notre pays. Les merveilleux résultats obtenus à Berck-sur-Mer, à Pen-Bron (Loire-Inférieure)[1], au sanatorium Renée de Sabran, Hyères-Giens (Var), à Dax (Landes), sans parler de Villepinte et d'Ormesson pour les phtisiques en témoignent : enfin, comme dans la phtisie, les cures préventives d'eaux minérales et les bains de mer.

Traitement curatif. — Pour procéder méthodiquement dans la thérapeutique de la scrofule, il faut subordonner les médicaments aux différentes lésions de la maladie. Laissant de côté comme trop naïve la pharmacopée ancienne exclusivement composée de simples, je conseillerai comme traitement reconstituant, le seul réellement logique et efficace, l'iode, l'huile de foie de morue, l'iodoforme, les arséniaux, la créosote, le chlorure de sodium et le soufre. Dès l'instant que la scrofule a été reconnue par grand nombre de nosographes de nature tuberculeuse, la dystrophie devait inévitablement payer son tribut à l'affolement dont la majorité du corps médical fut un moment atteinte pour la lymphe de Koch. Les injections de tuberculine furent pratiquées dans le lupus, les tuberculoses osseuses, les abcès ossifiants, en un mot dans toutes les tuberculoses localisées; elles se montrèrent, comme dans la tuberculose pulmonaire, aussi « insuffisantes que dangereuses ». (Besnier, 1891.) — Dans le traitement prophylactique de la scrofulo-tuberculose tégumentaire, l'antisepsie a sa place tout indiquée pour éviter l'inoculation secondaire d'un foyer tuberculeux. On aseptisera donc avec la plus grande attention les téguments des sujets atteints de lupus et d'écrouelles.

[1] Communicatoin Congrès avanc. sci. Sorbonne, avril 1875.

Eaux minérales. — Sans infirmer la valeur relative des médicaments qui précèdent, une longue expérience personnelle m'autorise à réserver le premier rang aux eaux minérales dans le traitement de la scrofule. Aussi ne puis-je me défendre d'une pénible surprise en voyant la place secondaire que la plupart des auteurs accordent à cette puissante médication. Je considère donc comme un devoir d'indiquer les sources minérales adaptées à la thérapie de la scrofule. Selon leur ordre d'activité médicatrice, je signalerai les sources minérales suivantes : Salies-de-Béarn (salines froides), Bondonneau (Drôme) (bromo-iodurées), Salins (Jura) (salines chlorurées froides), Salins-Moustiers (salines chlorurées chaudes) (Savoie), Dax (Landes) (sources et boues alcalines), Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne) (sulfureuses chaudes), Barèges et Cauterets (Hautes-Pyrénées) (sulfureuses chaudes), Saint-Christau (Basses-Pyrénées) (ferro-cuivreuses). A l'étranger : Kreutznach, source iodée froide, Nauheim, sources salines chlorurées chaudes, et Ischel (salines chlorurées froides). Telles sont les sources minérales dont la scrofule constitue la spécialisation thérapeutique.

Je regrette de ne pouvoir, vu l'exiguïté de mon cadre, donner plus de développements à l'histoire médicale de la scrofule, aussi intéressante au point de vue scientifique qu'humanitaire. Quoique partisan, jusqu'à plus ample informé, de l'autonomie de la scrofule, j'ai tenu à ne point paraître un esprit rétrograde en passant sous silence les arguments contradictoires fournis par la doctrine opposée, et à rendre ainsi justice à l'appoint de lumière que la pathologie et le déterminisme expérimental moderne ont projeté dans la litigieuse question relative aux rapports de la scrofule avec la phtisie. A l'appui de mon opinion personnelle, qu'il me soit permis de rappeler que, né dans les Pyrénées où la scrofule est endémique, et médecin pendant de longues années aux Eaux-Bonnes où pullule la tuberculose, j'ai été à même d'apprécier la différence qui existe entre les deux dystrophies.

CAZENAVE DE LA ROCHE, *de Menton.*

CHAPITRE XVII

GRIPPE-INFLUENZA

On a longtemps rangé la grippe dans les maladies des bronches ; le caractère d'épidémicité franche qu'elle a pris depuis ces dernières années, la diffusion de ses localisations morbides, la marche de la maladie, sa gravité même ne permettent plus aujourd'hui aucun doute et nous obligent à la classer parmi les maladies générales infectieuses. S'attaquant, en effet, tantôt à l'appareil pulmonaire, tantôt à l'appareil digestif, tantôt à l'appareil cérébro-spinal, la grippe ou influenza cesse d'être la phlegmasie catarrhale des voies aériennes, la phlegmasie saisonnière, la bronchite épidémique, pour devenir une entité morbide au même titre que la fièvre typhoïde ou le typhus exanthématique.

Historique. — La variété de ses formes explique pourquoi elle a changé de nom à chaque épidémie ; elle s'est appelée : grippette, follette, coqueluche, coquette générale, baraguette, petite poste, horion, tac, dando, ladendo, petit courrier, cocote, rhume épidémique, fièvre catarrhale, fièvre catarrhale épidémique, synoque catarrhale, bronchite épidémique, influenza.

En 1580, Salus Diversus décrit déjà la grippe, et, en 1643, elle était signalée par Etienne Pasquier qui dit avoir vu « un reume s'élever, qui fut commun à tous, par le moyen duquel le nez distillait sans cesse comme une fontaine avecques un grand mal de testes et une fièvre qui durait aux uns douze, aux autres quinze heures que plus, que moins, puis soudain sans œuvre de médecin on était guéry ».

En 1669, Saillant observait la toux, l'enchifrènement, les maux de tête, des os, des membres ; dans cette maladie, Ettmüller insistait sur les caractères de la toux et sur les frissons, et Wepfer,

en 1691, indiquait le caractère protéiforme de la maladie et quelquefois sa gravité.

En 1729, toute l'Europe était envahie par une épidémie catarrhale (Hoffmann, Beccaria, Morgagni) dont les caractères étaient les douleurs dans les membres, l'enchifrènement, l'oppression de poitrine, d'enrouement et la toux, çà et là quelques symptômes cérébraux (rêvasseries, délires). A Vienne, 60.000 personnes furent atteintes (Schürrer).

De 1731 à 1737, la grippe visita l'Europe entière, en se promenant du nord-est au sud-ouest, et frappa les faibles. En 1775, en 1802, en 1803 elle récidiva, et en 1830 fit le tour du globe (Richelot). Enfin, dès 1833, elle avait les caractères de la grippe d'aujourd'hui (frissons, céphalalgie, étourdissements, douleurs dans les membres et dans les lombes). Depuis ce moment, la grippe fait de fréquentes apparitions (1847, 1860, 1870, 1886, 1893).

Étiologie. — La grippe est essentiellement d'humeur vagabonde, s'abat comme une avalanche sur une population entière, mais n'a pas de pays d'origine et ne possède point de région endémique. Les *conditions météorologiques* paraissent avoir peu d'influence sur elle; on l'a observée en été comme en hiver. Elle semble pourtant avoir suivi une marche spéciale du nord au sud, et de l'est à l'ouest.

Gravema, en 1858, à Gênes, avait constaté, lors des épidémies, l'*augmentation du taux de l'ozone dans l'air*. Mais Spengler et Baldwin (1874), Bœckel ont obtenu des résultats tellement contradictoires en poursuivant les mêmes analyses que, vraiment, l'on ne peut tirer de conclusions de l'ensemble de leurs travaux.

Les *vents* pourraient peut-être influer sur la marche de l'épidémie.

D'autre part, Fauconnet, de Lyon, attribue la grippe, qui règne presque tous les hivers à Lyon, aux mouvements de terrain qui ont lieu dans cette ville. Les *fouilles pratiquées dans les terrains* donneraient lieu aux miasmes producteurs de la maladie.

Quoi qu'il en soit, on ne connaît donc point encore les facteurs principaux des épidémies grippales. En nos temps de microbes, on a pourtant, à juste titre, essayé de rechercher si quelque microorganisme spécial n'intervenait point dans les épidémies. Seifert, en 1890, avait découvert un *microbe ponctiforme*, qu'il accusait d'être la cause de la contagion. Mais déjà Peter, dans une éloquente clinique, faisait remarquer qu'un micrococque, identique toujours à

lui-même, explique difficilement les formes extrêmement variables d'une même maladie comme la grippe.

Et, en effet, les nouvelles recherches de l'école du Val-de-Grâce, avec Vaillard, Laveran, Duponchel, les recherches faites dans les différents hôpitaux au moment de l'épidémie de 1889, par Chantemesse, Ménétrier, Netter, Ribbert, de Bonn, ne tardaient pas à établir qu'on retrouve dans l'infection grippale les microbes de toutes les infections : le *pneumocoque*, le *streptocoque* et le *staphylocoque blanc*, conception qui nous paraît, en effet, bien mieux répondre à la clinique.

La grippe n'a donc, jusqu'à présent, point de microbe spécial. C'est ce qui explique que la grippe frappe toutes les constitutions et toutes les classes.

Fréquente chez les adultes, on la retrouve chez l'enfant et chez le vieillard — même beaucoup plus grave. Elle atteint les hommes et les femmes dans la même proportion.

Les causes des cas individuels dans l'épidémie sont réellement insaisissables ; le refroidissement ne les explique pas, car on prend la grippe même à la chambre.

Anatomie pathologique. — Si la grippe n'a pas de microorganisme propre, on conçoit aisément qu'elle ne puisse, au point de vue de l'anatomie pathologique, être distinguée. Les altérations des organes, très fréquentes du reste, seront à mettre sur le compte des complications.

Les lésions anatomiques ne consistent, en effet, que dans la *rougeur diffuse des fosses nasales, du larynx, de la trachée et des bronches*. Des mucosités spumeuses peuvent s'écouler du poumon considérablement hyperhémié.

Jaccoud signale une congestion pulmonaire qui ne doit pas être confondue avec la pneumonie, il insiste sur la coloration rouge sombre ou violet du poumon, qui crépite peu, mais surnage, cependant ; le parenchyme présenterait en outre une augmentation séreuse analogue à celle du catarrhe rubéolique ou typhoïde.

Dans l'estomac, on retrouvera les signes du catarrhe gastro-intestinal.

Mais en réalité, la mort est causée par une pneumonie, par une bronchite capillaire, par une pleurésie purulente, par une péricardite, par une syncope, par une néphrite consécutive, et chacune de ces affections a sa lésion propre et caractéristique.

Symptômes. — « La grippe, dit M. Potain, est une maladie fébrile, épidémique, caractérisée par un catarrhe des voies digestives et présentant des phénomènes généraux et des troubles nerveux hors de proportion avec la gravité réelle de cette affection. »

a. *Prodromes.* — La grippe, en effet, s'annonce par une perturbation nerveuse profonde et un mouvement fébrile.

La personne atteinte de grippe est brusquement prise de petits frissons courts et répétés ; elle éprouve une sensation de lassitude, d'accablement extrême, en même temps qu'apparaissent des douleurs lombaires, articulaires, ou périarticulaires, une courbature généralisée et une céphalalgie intense. Cette période peut durer un ou deux jours.

La céphalalgie peut siéger sur la totalité du crâne, ou occuper seulement la région frontale et orbitaire. Elle s'accompagne généralement d'hypéresthésie cutanée.

D'autres fois, c'est une migraine véritable, déterminant des vertiges, des lypothymies et des syncopes, des nausées, des vomissements.

D'autres névralgies se manifestent sur les points les plus différents : dans la région intercostale, dans la région sciatique. Les myosalgies sont communes et on a observé, dans des cas graves, des crampes, des contractions douloureuses des muscles, des contractures, du tremblement et des soubresauts des tendons.

La fièvre éclate à ce moment, elle dépasse rarement 39°. Mais elle n'est pas la règle absolue, souvent la grippe évolue apyrétique.

Ces caractères de brusquerie, de rapidité d'invasion, ont fait donner à la grippe, par les Allemands, le nom de Blitzcatarrh (catarrhe foudroyant).

b. *Période d'état.* — A cette période prodromique succède une période d'état. Les phénomènes initiaux persistent, mais s'accompagnent des catarrhes des différentes muqueuses. Le coryza s'annonce par des picotements dans les narines, des éternûments répétés et très violents, et un écoulement muqueux limpide d'abord, puis verdâtre, glaireux. Le malade tousse, la toux est sèche, la voix devient rauque, disparaît quelquefois. On peut voir souvent même une dyspnée hors de proportion avec l'inflammation de la muqueuse aérienne. Et si l'on *percute*, on ne peut trouver de localisation véritable ; l'*auscultation* permet d'entendre quelques râles sibilants et ronflants, qui ne sont pas en rapport avec les phénomènes généraux.

Du côté des voies digestives, il faut signaler l'anorexie accompagnée de soif vive ; la langue est blanche et pâteuse, la bouche mauvaise, la déglutition difficile. Certains malades vomissent ou bien se plaignent de nausées.

Le ventre est ballonné, on sent même des gargouillements dans la fosse iliaque droite et la diarrhée n'est pas rare, mais la constipation est habituelle au début.

Les urines généralement sont peu abondantes, rouges, laissent un dépôt le long des bords du vase et peuvent même parfois renfermer de l'albumine.

La fièvre peut atteindre 38 et 40 degrés, même 41 degrés ; elle monte en général très rapidement, mais peut varier beaucoup, avoir de subits abaissements. Il existe une rémission matinale. En résumé, la fièvre présente une courbe ressemblant assez bien à celle de la fièvre typhoïde, mais moins régulière.

Le pouls est fréquent, irrégulier et intermittent.

c. *Période de déclin de la maladie.* — Au bout de quatre à cinq jours, tous ces phénomènes s'amendent, le coryza diminue, la toux devient grasse, la voix revient, les vomissements disparaissent. La fièvre tombe, l'appétit reparaît.

d. *Convalescence.* — Le malade entre en convalescence, mais il faut noter ici que les convalescences sont parfois extrêmement longues, qu'à tous les accidents nerveux signalés plus haut succède un abattement dont le médecin a beaucoup de peine à triompher; on a signalé même de la dépression intellectuelle et l'inaptitude au travail suivi, capables de persister pendant deux ou trois mois.

Formes de la grippe. — Il est très rare d'observer chez les malades le tableau clinique complet décrit ci-dessus.

La grippe, en effet, attaque plus particulièrement soit l'appareil respiratoire, soit l'appareil gastrique, soit l'appareil nerveux.

Nous distinguerons donc, avec la plupart des auteurs, *une forme pulmonaire de la grippe*, *une forme gastro-intestinale*, *une forme nerveuse*.

a. *Forme pulmonaire.* — Le coryza s'accompagne d'éternuements et même d'épistaxis ; il y a diminution ou perte complète de l'odorat. Il se fait par le nez un écoulement purulent. M. Cartay a même

décrit un érythème pharyngé, et une laryngite catarrhale aiguë grippale.

Duflocq a vu des accidents laryngés simulant l'œdème de la glotte. Il peut y avoir aphonie complète.

La bronchite s'établit avec une rapidité extrême, et elle est purulente d'emblée (Peter). Dans la poitrine, résonnent les gros râles muqueux, les ronchus sibilants et sonores. La dypsnée peut devenir extrême. Les complications sont très communes dans cette forme de la grippe.

b. *Forme gastro-intestinale.* — La grippe intestinale s'annonce par de l'anorexie complète ; la langue du malade est couverte d'un enduit blanchâtre, la soif est ardente, la déglutition difficile. Les nausées se succèdent et donnent lieu à des vomissements.

On a signalé l'augmentation de volume du foie, la teinte subictérique des téguments et des conjonctives. La rate est grosse et peut être aisément mesurée.

Le creux épigastrique est douloureux et la diarrhée alterne avec la constipation (Vigla, Graves). Les urines sont rouges, sédimenteuses, et Hayem insiste sur l'urobilinurie des malades atteints de grippe gastro-intestinale.

c. *Forme nerveuse.* — Ici la fièvre et le catarrhe sont absolument secondaires, mais la dépression des malades, l'état d'asthénie profonde où ils se trouvent dominent l'ensemble des phénomènes morbides.

La céphalalgie est tenace, les paupières sont lourdes, les idées tristes, l'inaptitude au travail est complète, la prostration accable les malades. Ils ne peuvent plus lire leur journal, se lever de leur fauteuil, les réflexes patellaires peuvent être presque abolis.

En même temps, il convient d'insister sur la courbature généralisée des malades, les douleurs aiguës dans la région des reins, des mollets, sur les névralgies intercostales habituelles à la grippe nerveuse, sur les névralgies du nerf cubital et du nerf sciatique (Katicheff).

Le professeur Peter a décrit une forme syncopale de la grippe nerveuse, avec arrêt du cœur, pâleur et mort apparente, retour à la vie et nouvelles syncopes.

Certains autres malades ont même du tremblement et un délire à gros fracas avec ou sans fièvre.

Mais chez tous l'appétit a complètement disparu et met au mini-

mum une quinzaine de jours à reparaître ; l'amaigrissement est toujours considérable.

Complications. — La grippe n'est bien souvent qu'un prétexte à complications.

L'érythème primordial du larynx ne tarde pas souvent à présenter les caractères de l'*œdème de la glotte.*

Les annexes du larynx et du pharynx se prennent à leur tour, le catarrhe gagne la trompe d'Eustache et même la caisse du tympan. Lœwenberg a l'un des premiers signalé les otites suppurées de la grippe, *otites* avec douleurs intenses, avec perforation du tympan et écoulement de pus. Schwabach a observé, ainsi que Dreyfus (de Berlin), des foyers *hémorragiques* dans l'épaisseur du tympan.

Du *côté des yeux*, des complications ont été décrites par M. Gillet de Grandmont : fatigue des muscles moteurs de l'œil, phosphènes lumineux et points scintillants, et plus tard de l'hyaloïdite avec corps flottants ou des petites hémorragies de la rétine. Enfin l'accommodation elle-même peut se modifier. Landolt a vu de l'œdème et des abcès des paupières.

L'appareil respiratoire est le plus souvent intéressé dans les complications de la grippe.

La *bronchite purulente d'emblée* de Peter, les *crachats accompagnant les congestions intenses* du poumon ne sont que menue monnaie à côté de la *pneumonie grippale* (Ménétrier-Jaccoud) qui survient tantôt vers le deuxième, tantôt vers le sixième jour de la maladie, sans point de côté intense, sans râles crépitants, mais avec matité, souffle tubaire, frisson et redoublement de la fièvre. Les crachats sont semblables à ceux de la bronchite.

A côté de la *broncho-pneumonie*, qui s'établit à peu près vers la même époque ou survient au déclin de la maladie, on peut noter la *bronchite capillaire*, qui peut emporter le malade en quelques jours.

La plèvre elle-même peut être intéressée dans la grippe, et la *pleurésie*, avec peu de liquide, accompagnant une congestion intense du poumon, est citée par les auteurs ; parfois le liquide devient louche et même purulent.

L'*appareil circulatoire* n'est pas plus épargné que le reste. Raynaud insiste sur les *épistaxis* de la grippe et Brochin a décrit des *entorrhagies*, des *hématuries*, des *métrorrhagies* dans la grippe. Les *hémoptysies* sont très fréquentes, surtout chez les tuberculeux atteints d'influenza.

Le cœur lui-même défaille (Potain, Huchard) et le pouls peut devenir filiforme, après avoir été accéléré, et la mort survenir par syncope. Huchard voulait même dénommer *grippe cardiaque* cette forme, caractérisée par des lypothymies, un état syncopal, la lenteur du pouls, par des accès d'arythmie ou d'intermittences cardiaques et même des accidents douloureux ressemblant à de l'angine de poitrine.

Ferrand, Potain, Vaquez ont signalé des *phlébites* consécutives à l'influenza.

L'appareil digestif réagit non moins bien sous l'influence de la grippe : on voit dans ces cas des *vomissements très abondants* et une *diarrhée persistante*, qui simulent l'entérite cholériforme, et Holz de Berlin a perdu l'un de ses malades à la suite de ces complications.

Les *urines* renferment très fréquemment de l'albumine rétractile (Hayem), de la biliverdine ou de l'urobiline, elles sont d'autres fois rouges et chargées d'urates.

Au point de vue de l'appareil nerveux, M. Bilhaut a rapporté des observations de grippe compliquées de lésions cérébro-spinales survenant au début, au cours ou au déclin de la maladie (*paraplégie*, *paralysie vésicale*, *zona*). Laveran, Féréol ont observé la *myélite ascendante aiguë*.

Enfin, sur la peau même, on a décrit des lésions suppuratives. Leloir, de Lille, a été frappé de la fréquence des furoncles et des anthrax chez les gens grippés.

Marche de la maladie. — L'influenza peut durer deux jours à peine et accomplir en cette période son évolution complète.

D'autres fois elle peut persister pendant cinq ou six jours, ou même plusieurs septénaires dans les cas compliqués. La guérison survient après la cessation des symptômes douloureux et elle s'annonce par des sueurs abondantes, parfois même par de la diarrhée, ou une copieuse diurée, ou plus simplement par une éruption d'herpès labial.

La mort est l'effet d'une des complications.

Lorsque le malade entre en convalescence, il retrouve péniblement ses forces, et pendant quelquefois plusieurs mois, il ne peut se livrer aux travaux intellectuels ou physiques dont il était coutumier.

La *faiblesse musculaire*, les *céphalalgies*, la *toux* persistent et empêchent longtemps le rétablissement des malades.

Enfin, les *rechutes* sont fréquentes dans la convalescence de la grippe. *La grippe est une maladie à reprises* (Jaccoud) et la reprise a lieu lorsque les accidents s'amendent ou même après qu'ils ont disparu. La reprise a *parfois un caractère essentiellement différent de la première forme.* A une forme nerveuse peut succéder une forme catarrhale. Enfin, MM. Voisin et Pétrequin ont prouvé qu'une première récidive ne mettait pas à l'abri d'une seconde, ni d'une troisième.

Diagnostic et pronostic. — En présence des variétés de forme de la grippe, on conçoit aisément qu'il ne soit pas toujours commode, même pour un clinicien habile, de différencier celle-ci de multiples affections. Il est vrai qu'en cas d'épidémie l'attention du médecin étant naturellement attirée vers cette affection, celle-ci sera facilement reconnue.

Mais en temps ordinaire, l'enchifrènement, le catarrhe oculo-nasal, la trachéite et la rougeur diffuse de la gorge, surtout chez les enfants, doivent faire penser à la *rougeole.*

Les rougeurs, les érythèmes, les angines du début, d'autre part, peuvent faire diagnostiquer une *fièvre scarlatine.*

Les douleurs de reins, le brisement de tout le corps, la fièvre intense, permettent même de songer à la *variole.*

D'autres fois, les douleurs musculaires et articulaires évoquent l'idée du *rhumatisme aigu ;* les maux de tête persistants, les vomissements, le délire, celle d'une *méningite aiguë chez les enfants.*

La forme gastro-intestinale de la grippe est souvent confondue avec la *fièvre typhoïde ;* mais le manque de taches rosées, la chute rapide de la température n'autorisent pas longtemps le doute.

La forme pulmonaire de la grippe en impose parfois pour la *granulie ;* la prédominance des phénomènes thoraciques, la dyspnée, l'abattement extrême du malade autorisent une semblable supposition : mais l'examen des antécédents du malade et une observation de quelques jours feront rejeter rapidement ce diagnostic.

Enfin, l'influenza a souvent été rapprochée ou différenciée de la *fièvre dengue.* Mais ici le doute est bien permis ; la dengue est une maladie des pays chauds, inobservée parmi nous et très dissemblable d'elle-même suivant les endroits où elle éclate (dengue de Saïgon, dengue de Beyrouth, dengue d'Egypte). Elle se manifeste par une fièvre brusque, par des troubles gastriques intenses, de la fétidité de l'haleine et une éruption qui ressemble à celle de la rougeole. M. Tessier, de Lyon, qui a fort bien étudié la fièvre dengue, prétend

que celle-ci se crée des foyers d'endémicité, tandis que la grippe est au contraire une maladie épidémique, « disparaissant pour un temps indéterminé, souvent pour de longue années, aussi brusquement qu'elle est venue ». MM. Le Roy de Méricourt et Rochard se sont prononcés pour la différence des deux maladies en s'appuyant sur l'absence de l'état saburral de la langue, des desquamations et des démangeaisons dans la grippe.

M. Proust, au contraire, reconnaît qu'il y a beaucoup de points de ressemblance entre les deux maladies : « Les analogies sont si prononcées que certains épidémiologistes pensent que la dengue est l'influenza des pays chauds. » Enfin M. Netter, après un voyage en Syrie pour observer la dengue, a déclaré qu'il appellerait grippe à Paris ce qu'il nommait dengue en Syrie. Nous laisserons donc la question en suspens, attendant que des faits nouveaux viennent éclairer le diagnostic.

Le *pronostic* de la grippe est très variable.

Bénin en général, quand l'influenza s'adresse aux gens valides, il s'assombrit s'il existe une tare organique quelconque.

C'est ainsi que les enfants sont en général épargnés et que les formes observées chez eux se terminent presque toujours par la guérison.

Mais les vieillards, atteints de la maladie, ont beaucoup de peine à résister, même lorsqu'ils ne sont pas dans des conditions de sénilité ou de débilité profondes. *La grippe élève la mortalité des vieillards du simple au double.*

Les femmes semblent aussi ne point être épargnées par l'influenza. La grippe détermine chez elle des métrorrhagies, et on a noté chez elle la tuméfaction de l'utérus, le ramollissement des parois utérines et la sensibilité au toucher. Quand elles sont enceintes, la grippe peut amener l'avortement ou provoquer prématurément le travail. On a observé dans les dernières épidémies des avortements au deuxième, troisième mois, et l'accouchement véritable à une période plus avancée.

En résumé, la grippe augmente notablement le taux de la mortalité, surtout quand elle attaque les gens qui présentent déjà quelque tare. En particulier, elle paraît offrir des dangers d'autant plus graves que le poumon est moins sain (tuberculose pulmonaire, emphysème, etc.), que le cœur fonctionne avec moins d'énergie (lésions valvulaires du cœur), que l'état général est moins bon (surmenés, scrofuleux, femmes enceintes). La convalescence de la

grippe est longue et souvent traversée de rechutes et pendant plusieurs mois, les grippés sont encore des malades.

Traitement. — On comprend donc l'importance du traitement.

Il faut suivre avec soin toutes les phases de la maladie et surveiller attentivement tous les organes.

Avant d'indiquer les traitements propres à chaque forme, qu'il nous soit permis d'insister sur l'heureux emploi du sulfate ou du bromhydrate de quinine ou de l'antipyrine dans toutes les variétés de la grippe. Ces deux médicaments, soit associés, soit donnés séparément, paraissent en effet avoir la meilleure influence sur les phénomènes fébriles et douloureux de la grippe. Employés à doses de 50 centigrammes à 1 gramme (sulfate de quinine), à doses de 1 à 2 grammes par jour (antipyrine), ils ont permis d'apaiser les premières souffrances des malades et de relever bien des déprimés.

On peut donc, et nous le conseillons, les prescrire avant tout dans toutes les formes.

Forme pulmonaire. — Dans la variété pulmonaire les préparations opiacées, associées aux alcoolatures de racines d'aconit, même à de l'eau de laurier-cerise, amendent singulièrement les accidents pulmonaires. Les quintes de toux sèches, si douloureuses, diminuent avec la potion suivante que nous avons souvent employée :

Sirop de codéine.	30 grammes
Alcoolature de racines d'aconit	XV gouttes
Julep gommeux	90 grammes

1 cuillerée à soupe d'heure en heure pour un adulte.

Les vésicatoires, les cataplasmes sinapisés, les ventouses nous ont rendu de grands services.

Enfin, dans les cas de dépression profonde, suivant la méthode de M. le professeur Peter, surtout dans les cas de collapsus cardiaques, nous avons eu recours aux injections d'éther, faites dans la profondeur des muscles, et souvent répétées. D'autres fois, nous nous sommes trouvés bien d'avoir usé des injections de caféine suivant la formule de M. Dujardin-Beaumetz :

Eau distillée	20 grammes
Caféine . . . . . (	
Benjoate de soude.) aà.	2 —

2 à 3 injections sous-cutanées par jour.

Les préparations toniques à l'extrait mou de quinquina (2 à 5 grammes d'extrait par jour) nous ont permis de lutter victorieusement contre l'affaissement des malades.

Forme gastro-intestinale. — Dans la forme gastro-intestinale, nous avons fait usage des purgatifs légers (purgatifs salins, eaux minérales purgatives, Rubinat, Carabana, etc.), et nous avons surtout recouru aux antiseptiques intestinaux, aux naphtols ou benzonaphtols, associés au salicylate de bismuth dans le cas de flux intestinal, à la dose suivante :

Naphtol β Salicylate de bismuth	âà	50 centigrammes

Pour un cachet; de deux à quatre cachets par jour.

ou encore :

Benzonaphtol Salicylate de bismuth	âà	50 centigrammes

Pour un cachet; de deux à quatre par jour.

Dans les cas de constipation, au contraire, nous avons donné toujours du naphtol, ou du salol, associés à la magnésie et au bicarbonate de soude.

Naphtol ou salol		40 centigrammes
Magnésie anglaise Bicarbonate de soude	âà	30 —

Pour un cachet; de deux à quatre par jour.

Nous avons conseillé le régime lacté de préférence, et les boissons stimulantes, grogs, café, champagne.

Lorsque les fonctions digestives tendent à se rétablir, les préparations de strychnine (teinture de noix vomique), excitent l'appétit et favorisent la tolérance stomacale.

Forme nerveuse. — Ici l'antipyrine à dose de 2 grammes à la fois, la phénacétine à la dose de 2 grammes en deux fois, d'aconitine cristallisée en granules d'un quart de milligramme (1 à 3 granules par jour) nous ont donné quelques succès; nous sommes redevables de quelques autres à l'exalgine suivant la formule de M. Dujardin-Beaumetz :

Exalgine	1 gramme
Alcool à 90°	5 —
Sirop d'oranges	20 —
Eau distillée	40 —

1 cuillerée à soupe une ou deux fois par jour.

D'autres fois nous avons usé des injections morphinées : les vésicatoires placés à la nuque ou sur l'endroit douloureux amènent en même temps une sédation des accidents.

Convalescence. — Les convalescences ont spécialement besoin d'être surveillées, elles sont longues et pénibles et on a préconisé avec avantage dans ces cas l'usage des vins de quinquina, des vins de Kola, les frictions stimulantes. M. Legendre a conseillé la strychnine à dose de 6 milligrammes par jour et M. Huchard l'a donnée en injections sous-cutanées sous la forme suivante :

Sulfate de strychnine.	50 centigrammes
Eau distillée.	100 grammes

Injecter de cinq à vingt gouttes par jour.

D'autres fois il a guéri ses malades avec des granules de phosphure de zinc.

En résumé, surveiller attentivement la marche de la maladie, ne laisser passer aucun accident sans intervenir, relever les forces du malade, tel doit être le rôle du médecin lorsqu'il est appelé dans un cas de grippe.

Bloch, *de Paris.*

CHAPITRE XVIII

FIÈVRE TYPHOÏDE

Définition. — La *fièvre typhoïde* est une maladie générale qui n'est point produite par une simple déviation des fonctions physiologiques; c'est une maladie spécifique, typique, autonome, infectieuse, transmissible et contagieuse, de nature microbienne et qui peut prendre sa source au dedans de l'organisme, mais le plus généralement au dehors.

Historique. — Nous ne savons si l'école grecque, dans les multiples dénominations qui lui servaient à qualifier les fièvres, l'a connue ou décrite.

Nous la découvrons à peine dans les fièvres continues ou les synoques continentes de Galien, elle se trouve enfouie dans la pyrétologie aux doctrines si variées du moyen âge, puis plus tard dans les divisions sans nombre, dans la multiplicité des groupes et les classifications bizarres, quelquefois appelées naturelles, qui étonnent encore de nos jours.

Et cependant la fièvre typhoïde a été de tout temps la grande maladie. Elle était donc chez les anciens, on peut même dire qu'elle s'y trouvait partout mais divisée, morcelée par la spécialisation à l'infini de ses symptômes, de ses formes et de ses altérations fonctionnelles, subissant les fluctuations et la diversité des méthodes et des théories, le critérium causal et anatomique manquant.

Morgagni, par ses études anatomiques, Rœderer et Wagler (*de morbo mucoso*) avec le concours de plusieurs épidémiologistes de leur temps, ouvrent une voie nouvelle par laquelle les travaux de Pinel, la nosologie moderne et l'école anatomo-pathologique viennent la dégager du chaos où elle est enfermée.

Broussais, fondant l'école du Val-de-Grâce, en fait une inflamma-

tion de l'estomac et de l'intestin (*gastro-entérite*). Bretonneau, la symptomatise dans des études cliniques de la *dothiénentérie*. Enfin, Louis, par ses recherches pratiques et consciencieuses, établit son unicité.

Le concours des branches nouvelles de la science moderne, qui vient éclairer d'un jour lumineux la nature des fièvres et réduit leur nombre à quelques unités, ouvre la porte à l'école contemporaine qui se préoccupe presque uniquement de la cause.

La fièvre typhoïde est ainsi l'une des individualités les plus nettement accentuées ; elle domine presque toute la pyrétologie, sa nature étant par la science définitivement constituée.

Anatomie pathologique. — Le poison typhique, introduit dans l'économie, altère le sang et par le sang tous les tissus sont impressionnés ; s'il a pénétré par les voies respiratoires, son action est plus prompte, moins prodromique et moins incubante ; si c'est par les voies digestives, l'intoxication est plus lente, moins rapidement phénoménalisée, et la certitude diagnostique ne s'obtient pas immédiatement.

Ce poison a ses localisations privilégiées, les lymphatiques et leurs ganglions, et parmi eux il en est de plus favorisés encore : les glandes hémopoiétiques, les glandes étalées et agglomérées intestinales, les mésentériques, la rate, le foie.

Cette première prise de possession de l'organisme peut avoir deux processus distincts : ou le germe s'est arrêté dans son évolution qui reste imparfaite ; dans ce cas les organes envahis n'ont été qu'hyperémiés, gonflés, infiltrés et non détruits, la maladie ne sera qu'une fièvre *atténuée* et la réparation s'annoncera promptement, ou le germe putride a procédé à son évolution complète, et alors les organes qui le recèlent deviennent chacun de petits foyers processifs, d'où part la généralisation à tous les éléments de l'économie. Le tout de ces foyers constitue le grand tout de la maladie, le grand composé, la fièvre typhoïde totale, *morbus totius substantiæ*.

Dans la fièvre typhoïde, les liquides sont altérés, mais les solides de l'organisme offrent, à l'œil nu, des altérations qui lui sont propres, qui en sont la caractéristique obligée et qui se présentent à des degrés et en nombre variable selon l'époque, l'intensité, la marche et la forme de la maladie.

Nous nous contenterons, pour ce chapitre tout pratique, de récapituler ce que tout praticien peut observer et ce qui est acquis définitivement à la science anatomo-pathologique.

1° Le *sang*, primitivement sans altération saisissable, devient fluide par déperdition de sa fibrine, des globules rouges, de l'albumine, des matières solides, de l'urée et même de l'oxygène. Au contraire, les globules blancs augmentent, ainsi que le sucre (selon Feltz) et l'acide carbonique ; le microscope y rencontre des bacilles rares, le *typhosus* dans la période d'état, divers microcoques et les bactéries décrites par Tigri, Hallier, etc. Ainsi appauvri, le sang, devenu déliquescent, imbibe les tuniques des vaisseaux, puis les tissus.

2° Les vaisseaux charrient, les glandes lymphatiques recueillent, les germes y font élection de domicile.

Les glandes étalées ou isolées (*plaques de Peyer*, *glandes de Brunner*), grâce au réseau lymphatique sous-muqueux, sont occupées les premières, constituant des plaques dans la dernière portion de l'iléum, d'autant plus marquées qu'elles se rapprochent davantage de la valvule iléo-cæcale; formées rapidement en bloc ou par poussées, de nombre très variable, ces plaques sont saillantes, d'un rose pâle, grenues, aréolaires, inégales, infiltrées de matière typhique condensée, en régression ou en élimination partielle ou totale (*plaques dures de Louis*) ; d'autres fois, peu saillantes, d'un rouge violet, humides, épaisses, réticulées, présentant les orifices béants de cryptes, véritables stomates d'absorption, infiltrées du dépôt typhique gris jaunâtre (*plaques molles*). Dans les deux cas, la muqueuse intestinale est rouge, hypérémiée, ramollie, décollée, infiltrée ; il en est souvent de même du tissu sous-muqueux et quelquefois de la couche musculaire.

Les *ulcérations* des plaques proviennent de l'élimination du dépôt typhique bactérien et des parties nécrobiées de la glande et des tissus qui se trouvent détruits en partie ou en totalité, en surface ou en profondeur, destruction évoluant individuellement et présentant ainsi tous les degrés, ce qui ne permet pas de fixer un temps déterminé à la période ulcérative, quoique l'on puisse faire correspondre l'élimination des eschares à peu près au troisième septénaire et au commencement de la période de réparation vers la quatrième ou la cinquième semaine.

Le *gros intestin*, le fauteur du météorisme, n'est que très rarement altéré dans ses cryptes isolées et dans sa muqueuse.

3° Les *glandes mésentériques* sont toujours volumineuses, tuméfiées, de couleur rose tendre, puis d'un rouge foncé bleuâtre, infiltrées, ramollies jusqu'à l'écrasement et en relation assez exacte avec

la progression ulcérative de l'intestin. Les ganglions mésentériques envahis marquent le début de la généralisation. Ils suppurent rarement dans la période d'état, nous n'avons trouvé de suppuration que lorsque les ulcérations se prolongent indéfiniment dans la convalescence, à ce moment où d'ordinaire on les trouve ratatinés et probablement sclérosés.

4° La *rate*, glande hémopoiétique par excellence, est augmentée de trois à cinq fois son volume, d'un violet noir, ses enveloppes sont intactes; elle offre un ramollissement qui va jusqu'à la diffluence d'une bouillie noire, mêlée de points blancs. Cette hypertrophie offre cela de remarquable qu'elle débute avec la maladie et ne paraît pas toujours en relation exacte avec l'altération de l'intestin.

5° Le *foie* a perdu de sa consistance, soit par place, soit en totalité, pâle, friable, il paraît moins humide; la *bile* est liquide, rousse, abondante dans le commencement, puis épaisse, visqueuse, noirâtre; vers la fin, ce n'est plus qu'un liquide aqueux, diaphane.

6° Les *ganglions bronchiques*, à l'exemple de ceux du mésentère, sont tuméfiés, injectés, infiltrés, mais à un bien moindre degré. Au reste, on peut rencontrer dans toute glande et dans tout parenchyme, reins, poumons, vessie même, de ces petits foyers cellulo-nucléolaires et bacillaires typhiques, qui passent d'ordinaire inaperçus.

Les autres altérations cadavériques observées dans le cours de la fièvre typhoïde, ne sont plus pathognomoniques, mais bien des altérations contingentes, des conséquences. Ainsi :

Les *bronches*, d'un rouge sombre, sont constamment hypérémiées dans une étendue variable et remplies de mucosités qui en rendent une partie imperméable à l'air.

Les *poumons*, congestionnés, présentent dans leur déclivité les signes de collapsus, les hypostases, les engouements lobaires ou lobulaires; quant aux vraies pneumonies, on ne les rencontre pas; on observe la splénisation sanguine, mais rarement l'hépatisation vraie. Le poumon peut être atteint dès le début, le pneumotyphode précède alors les lésions intestinales; cette localisation primitive est un indice de l'introduction du germe par les voies pulmonaires.

Le *cœur*, mou, flasque, rouge sale, décoloré (feuille morte), inconsistant avec dégénérescence graisseuse.

Le *pharynx* peut offrir des ulcérations, tardives d'ordinaire.

Le *larynx* est presque toujours atteint de petites ulcérations épiglottiques.

Le ramollissement simple ou avec amincissement et ulcérations

miliaires de l'*estomac*, les rares injections du duodénum et du jéjunum ne sont que des épiphénomènes.

Les *centres nerveux*, si compromis en apparence par leurs manifestations morbides, sont le plus souvent intacts; les méninges seulement injectées, le liquide céphalo-rachidien augmenté. Voilà ce qu'on observe et ce qui n'a rien de spécial à la fièvre typhoïde. Quant à l'étude des cellules et des fibres nerveuses, c'est le microscope de l'avenir qui nous renseignera.

Les muscles, amaigris, atrophiés, décolorés, si la maladie a été longue, peuvent présenter les lésions de dénutrition, la dégénérescence graisseuse, et, ce qui est plus grave, la dégénérescence cireuse.

Les éliminations se font à la fin de la période d'état, c'est au moment des crises que se produisent les décharges toxiniques et bacillaires; le *rein* est l'organe qui y prend la plus grande part; aussi peut-il s'altérer, ce qui n'est point de règle. Il peut être affecté de néphrite infectieuse et même, sans cette atteinte, présenter tous les caractères d'une néphrite parenchymateuse généralisée et plus souvent d'une néphrite mixte, à la fois parenchymateuse et interstitielle; alors les urines renferment des bacilles, de l'albumine rétractile, des cylindres granuleux et des cylindres colloïdes.

En résumé, les lésions intestinales et mésentériques sont les seules lésions dites pathognomoniques de la fièvre typhoïde. Elles sont constantes. Si Guyot, Moore, du Cazar (*J. des pratic.*, 1893), d'autres praticiens, et nous-même plusieurs fois, avons rencontré des fièvres sans lésion apparente, au fort d'une épidémie sévère, c'est que le malade avait succombé, à un moment peu éloigné du début, à l'intoxication du sang par une voie pulmonaire produisant d'emblée les accidents nerveux, et que la localisation sur l'intestin se trouvait retardée.

Étiologie. — Bacillus typhosus. — S'il y a une unité de lésion, il y a aussi une unité de cause obligée, unique, caractéristique et spécifique : l'agent infectieux bacillaire.

La découverte du *bacille d'Eberth* (1880) est actuellement à l'abri de toute contestation : microbe virulent engendré en nous par transformation ou introduit en notre organisme à l'état parfait par diverses voies; c'est à lui seul, par ses sécrétions ou toxines, auquel il faut rapporter l'infection typhoïde au caractère spécifique, puisqu'il fournit toujours la même unité morbide.

Le bacille typhoïde est un bâtonnet court, de 2 μ de longueur et

de 0,08 μ d'épaisseur, doué d'un mouvement propre, arrondi à ses extrémités, donnant des spores terminales et des filaments, polymorphe aérobie et anaérobie. On le cultive sur la gélatine peptonisée, l'agar-agar et la pomme de terre; son développement y est déjà sensible à 4°, la meilleure température pour lui est 25 à 35°; à 46° la culture s'arrête; sa vitalité est très longue, des cultures ont pu rester fertiles après six mois; il supporte une dessiccation prolongée, ce qui est dû à la présence des spores; il résiste aussi facilement à la congélation; le sublimé, la quinine, les acides phénique et chlorhydrique le chlorure de chaux sont les substances qui s'opposent à la culture de ce bacille; il se reproduit ou se multiplie par scission transversale ou par sporulation; l'inoculation pratiquée sur les animaux (Galfky, Chantemesse et Widal) n'a donné jusqu'ici que des résultats négatifs ou équivoques. Les colonies microbiennes typhoïdes se rencontrent en abondance dans les plaques de Peyer, les ganglions, la rate; c'est là qu'on les trouve dégagées et accompagnées de globes ou microcoques hyalins ou colorés, puis dans le foie; les poumons congestionnés n'en renferment que de rares et de très isolés; ce sont les vaisseaux des premiers organes cités qui en offrent le plus; dans le sang, le bacille est rare et on le perçoit difficilement entre les globules rouges; sur l'intestin il se trouve mêlé à des bactéries de mille sortes, produits des lésions multiples et de différentes natures observées dans le cours de la fièvre typhoïde et des complications amenées par la nécrose et l'ulcération des plaques.

MM. Grancher et Richard nous donnent sur les mœurs du bacille typhique les renseignements suivants : comme tous les *pathogènes*, ce bacille, avec le concours d'une certaine humidité, prospère dans les terres riches en matières organiques, mais dans le sol, il ne rencontre pas rien que des conditions de vie, il y trouve aussi des causes de mort; la dessiccation, une température trop basse dans certaines profondeurs ou trop haute à la surface, l'oxygène des couches supérieures fatal aux aérobies, la concurrence redoutable des *saprophytes* qui lui disputent l'espace et la nourriture, enfin la lumière solaire, qui lui est d'autant plus préjudiciable qu'elle est plus intense; aussi est-elle l'agent d'assainissement le plus universel, en même temps que le plus économique et le plus actif.

MM. Grancher et Deschamps nous apprennent en plus comment les germes pathogènes se comportent avec le sol; répandus à la surface, ces germes le traversent avec l'eau de filtration; retenus dans les couches superficielles et ne pénétrant qu'à 40 ou 50 centimètres de profondeur, où ils gardent longtemps leur vitalité. La zone bac-

térienne n'est donc pas profonde, et la nappe souterraine située au-dessous ne renferme pas plus de microorganismes que l'eau de source. Dans cette zone, les bactéries dorment jusqu'à ce qu'un bouleversement du terrain les exhume et en opère la reviviscence.

Comment se fait la contagion par cet agent organisé, vivant et passant d'un organisme malade à un organisme sain, où il incube jusqu'à ce qu'il soit devenu actif? Organisme végétal inférieur, le microcoque, d'abord sphérique, brillant, réfringent, puis filament avec mycélium, enfin bâtonnet, se divise formant des espèces de zooglées; absorbés à la surface de l'intestin, ces ferments figurés se développent, colonisent sur les plaques de Peyer et les follicules clos; absorbés par les lymphatiques et les radicules de la veine porte, ils sont entraînés dans les ganglions mésentériques et dans le foie, et pénètrent ainsi dans la ciculation générale, d'où ils vont imprégner les différents viscères.

Nous qui sommes partisan de l'infection typhoïde par les produits de la fermentation putride, par ses nombreuses bactéries aérobies ou anaérobies, le *bacterium termo*, et, mieux, le *bacterium coli*, produits qui, introduits dans l'organisme par les voies d'absorption, y trouvent des conditions biologiques propices, nous pensons que *la fièvre typhoïde est toujours due au bacille d'Eberth, mais aussi à d'autres microorganismes devenus typhosi dans des conditions encore inconnues?*

MM. Rodet et Roux ont fourni des expériences et des observations qui présentent, à ce sujet, un bien grand intérêt. Ils ont constaté que le *bacillus coli communis* n'est pas absolument saprophyte, qu'il peut devenir pathogène, et ils ont trouvé une relation entre ce bacille et celui de la fièvre typhoïde.

Le bacille d'Eberth et le bacille coli ne sont-ils donc que deux variétés d'une même espèce? Sont-ce deux espèces distinctes?

On sait déjà qu'un même microbe peut présenter des différences, suivant le milieu nutritif dans lequel il se développe, que des générations successives de microbes subissent des changements dans la forme et leurs propriétés (augmentation ou diminution, acquisition ou perte de la virulence); dans leur mode reproducteur (spores ou scissiparité); dans leurs fonctions nutritives (aérobies ou anaérobies), et réciproquement. De toutes ces transformations résultent des séries de microbes qui, par des changements de milieux, constituent — de génération en génération — en réalité des espèces nouvelles.

Maintenant, comment s'opèrent et comment expliquer le mode d'action de ces microorganismes, leur modification, leur dédouble-

ment, leur sécrétion, aussi leur introduction, leur reproduction, leur élimination ; comment ils font élection dans certains tissus ou organes et y produisent les lésions pathologiques ? Tout est encore incertitude ; la seule action peut-être connue du microbe, plus importante que sa présence et sa multiplication, serait, soit par sécrétion, soit par par désassimilation du microbe lui-même ou décomposition des éléments de l'organisme sous l'influence de la vie du microbe, la formation d'un produit infectant, toxique, *alcaloïde* ou *ptomaïne* (Gauthier, Lefort, Colin, Béchamp, Peter) ; les maladies microbiennes tiendraient alors autant de l'intoxication, et peut-être plus encore, que du parasitisme, cause unique pour les auteurs de la doctrine microbienne (A. Guerrin, Cornil, Verneuil, Charpentier, Guenot, Vuillemin, etc.).

Transmission du contage. — Les miasmes putrides et le germe typhique infectant pénètrent dans l'économie par deux portes : la voie respiratoire avec l'air et la vapeur qu'il contient ; la voie digestive avec les *ingesta* solides ou liquides.

L'*air* est le plus simple et le plus inévitable véhicule de l'agent infectieux, sans être le plus efficace ; il tient en suspension les poussières nuisibles émanant du malade, poussières des vêtements, des linges, des pièces de literie, mais aussi les émanations putrides des fosses d'aisance et des égouts.

La transmission du germe typhique régénéré par le malade lui-même et contenu dans ses déjections, effectuée par l'air ou par l'eau, est rigoureusement établie aujourd'hui, et, pour beaucoup, cette origine fécale du poison est exclusivement admise : les selles des typhoïdés, les regards d'égouts, les fosses sans soupape ou mal installées, celles servant à tout le monde, comme dans les pensions et les casernes, les vidanges transportées ou répandues, et les dépotoirs, sont les réservoirs qui fournissent à l'air la matière infectante.

Les *selles* diarrhéiques renferment donc le contage ; il semble même prouvé que la contagion commence avec la diarrhée et persiste pendant toute sa durée.

La transmission du germe typhique par l'*eau* et les boissons a une importance bien plus grande ; elle est mise en lumière par les enquêtes magistrales de M. Brouardel qui, pour toutes les épidémies typhoïdées, accuse l'eau de charrier le bacille d'Eberth.

L'eau est effectivement le vecteur le plus habituel, comme le plus redoutable et le plus efficace du bacille d'abord, puis des souillures animales ou putrides.

La *théorie fécale* trouve ici, chaque jour, son application. Il est hors de doute que les filtrations des fosses qui renferment, avec des produits putrides, le poison à l'état parfait (le bacille) occasionnent de très nombreuses épidémies ou endémies circonscrites et cantonnées dans une maison, un établissement, une caserne ou un quartier. Les égouts, qui reçoivent si souvent des déjections humaines ou animales, constituent pour les microbes pathogènes un milieu très favorable à leur développement. Aussi les égouts des grandes villes sont-ils justement accusés de contribuer puissamment à produire ou à multiplier les germes de la fièvre typhoïde. Les vidanges répandue sur un sol en culture sont toujours un grand danger pour la santé publique, et l'on devrait restreindre l'épandage des champs à ceux destinés aux légumes devant être cuits, et jamais à ceux mangés crus.

Cette doctrine de la transmission par l'eau et de l'origine hydrique des maladies microbiennes compte de nombreux enthousiastes qui se refusent à admettre la transmission par l'air; mais l'observation et le bon sens sont là pour l'affirmer.

Causes favorisantes. — Le contage, pour se développer, a besoin d'un terrain propice. Toute altération de santé favorise l'éclosion de la maladie. Il en est de même pour l'encombrement, le surmenage, les fatigues, le refroidissement, l'inacclimatation, la jeunesse et l'âge adulte, les privations, la faim, tout ce qu'on est convenu d'appeler *misère physiologique*.

Le moral avec ses inquiétudes, ses passions, ses émotions, ses chagrins en un mot, en déprimant les forces, deviennent cause occasionnelle. Enfin les tempéraments, les idiosyncrasies, les prédispositions morbides entrent aussi en ligne.

Les conditions météorologiques elles-mêmes ne sont pas indifférentes; la maladie semblerait favorisée par le retour de certaines saisons. Une localité depuis longtemps préservée devient un terrain neuf où elle se développe en faisant plus de ravages. Les circonstances extérieures, sécheresse, humidité, électricité, lumière, chaleur, les vents, l'état du ciel, bien des conditions banales abaissent ou exaltent la pullulation microbienne.

La gravité et la bénignité de l'affection tiennent à la fois aux germes et au terrain : aux germes par leur quantité et par leur qualité; leur virulence se trouvant accrue par une influence mauvaise de l'économie.

La porte d'entrée n'est pas indifférente non plus; la voie digestive

est la plus sûre pour la contagion, puis l'infection; les vaisseaux possèdent un degré d'absorption bien moindre. Mais le facteur de gravité le plus puissant et le plus habituel est le pouvoir *récepteur particulier* de l'individu, uni à l'intensité de la virulence du germe typhique. A toutes ces causes favorables déjà si nombreuses de gravité et de léthalité, à l'exemple de M. le Dr Vincent, nous y ajouterons les associations bactériennes surajoutées, sources obscures de symptômes imprévus, de complications septicémiques polymicrobiennes (Ac. de méd., 1893).

Causes résistantes. — Pourquoi tant d'individus, au milieu d'un foyer morbide, résistent-ils à la contagion et à l'infection?

« L'observation nous enseigne que l'organisme vivant tend à se débarrasser spontanément des agents infectieux et cela par ses émonctoires naturels. » (Peter.) Cette tendance naturelle à guérir s'opère par les selles, les urines, la peau, etc.

L'organisme s'efforce donc à repousser, à paralyser et annihiler toute action infectieuse par ses forces naturelles; c'est pourquoi la première condition de résistance est l'équilibre parfait de la santé. Tout sujet dont toutes les fonctions ont le *tonus* et l'harmonie physiologique, quoiqu'en contact et en absorption infectieuse, s'il n'est pas infecté, c'est qu'il détruit les germes au fur et à mesure de leur introduction.

Le mécanisme de cette destruction appartient aux sécrétions microbiennes normales, qui viennent en aide à l'économie et lui permettent de résister. Les *leucocytes* absorbent et dévorent, pour ainsi dire, les bactéries pathogènes ou étrangères, et c'est ainsi que le *phagocytisme* se trouve être le moyen de défense naturel le plus efficace. Comme renfort, nous citerons la lutte des microbes antagonistes; l'atténuation d'un microbe par un autre.

Enfin il arrive un moment où l'évolution bactérienne cesse par épuisement du milieu, par le jeu des réactions organiques, l'abaissement de la vitalité des parasites, leur usure par le fait de l'hyperthermie, et la maladie s'éteint lentement, laissant à réparer les désastres d'une longue et meurtrière lutte.

L'immunité est d'ordinaire acquise à la suite d'une première atteinte, comme pour la rougeole et la scarlatine, mais comme pour elles cette loi souffre des exceptions. L'immunité par assuétude, ou par le séjour prolongé dans un milieu typhogène, ne serait-elle pas l'habitude à un contage qui s'opère insensiblement et que les moyens de défense de l'organisme détruisent de même?

Spontanéité. — La spontanéité morbide est un des problèmes les plus ardus des connaissances médicales; elle reste cependant debout malgré les découvertes récentes.

La microbiologie veut soumettre la pathologie impérieusement à ses lois; elle ne connaît que la genèse extérieure de la maladie et rejette l'action génératrice des anciennes causes somatiques et cosmiques. L'étiologie ordinaire est supprimée, le microbe est le tout causal. Toujours semblables à eux-mêmes et absolument spécifiques, les microbes ne doivent donner ou reproduire qu'un type morbide toujours le même, refusant à l'organisme tout pouvoir modificateur.

M. le professeur Jaccoud, dans une magistrale leçon (1886), traite de la spontanéité morbide et conclut que ce qui rend les bactéries infectantes c'est leur provenance et non leur nature, que leurs propriétés pathogènes ne sont que des propriétés d'emprunt qu'elles conservent dans leurs générations successives et dans leurs cultures, et que les agents somatiques ou cosmiques transforment en actes morbides les conditions créées par la présence des microbes.

Les recherches des microbiologistes eux-mêmes viennent à l'appui de notre thèse; n'ont-ils pas démontré que des microbes pathogènes pouvaient vivre habituellement dans certains milieux de l'économie? Pour un assez grand nombre de ces savants, les microbes pathogènes sont sujets au polymorphisme, au transformisme même, et l'on a vu même un microbe donné pouvoir correspondre à plusieurs maladies.

Ces résultats sont en faveur de la spontanéité; ils prouvent que sous les influences somatiques ou cosmiques, les conditions microbiennes sont modifiées, leur inertie se change en activité et que ces influences peuvent devenir les facteurs d'une genèse morbide.

Reviennent ainsi en ligne la constitution, les tempéraments, les idiosyncrasies, les opportunités morbides, les causes extérieures, etc.

Si la microbiologie a eu pour la médecine un immense résultat, c'est qu'elle lui a fourni les notions si importantes de transmissibilité et de spécificité morbides sans pouvoir prétendre effacer la genèse intérieure par la genèse extérieure et la transmissibilité.

Nous concluons donc qu'à la suite de modifications de l'organisme, il est des microbes qui, quoique y résidant à l'état physiologique, sans déterminer aucun trouble dans la santé, peuvent contracter des propriétés pathogènes; parmi eux le bacterium coli peut donner naissance à la fièvre typhoïde.

L'*autotyphisation* est ainsi l'action du germe typhique prenant naissance au dedans de nous et empoisonnant l'économie par voie

d'infection; c'est la doctrine de Murchison, de l'éminent clinicien Peter, encore combattue par les bactériologistes purs, mais confirmée par des observations rigoureuses cliniques.

Les nombreuses circonstances éloignées ou prochaines qui altèrent l'intimité des fonctions digestives, qui troublent la vie régulière et fonctionnelle des innombrables microbes préposés aux actions digestives, les fermentations intestinales, les leucomaïnes et les ptomaïnes, leur virulence acquise ou augmentée, leur passage de la condition physiologique à la condition morbide. donnent l'explication de ces cas de fièvre typhoïde spontanée, à la vérité desquels nous ne pouvons par expérience nous refuser.

Un jeune homme de quinze à vingt-cinq ans, à un moment donné et sans cause externe connue, de constitution saine, vigoureuse même, placé dans des conditions hygiéniques excellentes, éprouve, on ne sait pourquoi, un sentiment de malaise général et defaiblesse ; il perd l'appétit, dort mal, rêvasse, est impropre à toute action ; il n'a pourtant ni fièvre ni affection locale déterminée ; cet état dure sept à huit jours ; cependant, quelques frissons vagues et un peu de diarrhée surviennent, puis un plus grand frisson ; la fièvre s'allume, devient accablante, il y a stupeur, anorexie absolue, le ventre se météorise, puis se déroule tout le cortège de la fièvre typhoïde.

Ne sommes-nous pas en face d'une naissance spontanée par l'évolution interne d'éléments morbides spéciaux, qui ne sont autres que nos propres éléments organiques malades, les actions morbides l'emportant sur les saines, et l'homme devenant tout malade par la dissolution et l'anarchie de ses fonctions?

Spécificité. — En présence de la doctrine de la *spontanéité*, il semble que celle de la *spécificité* doit s'incliner. Il n'en est rien.

Dans tout cas spontané, lorsque la maladie n'est plus douteuse c'est qu'elle est typhoïde et si elle est typhoïde, c'est qu'elle recèle le bacillus typhosus né du transformisme bactérien physiologique. Donc, que le germe typhosus prenne naissance au dedans de nous, ou qu'il nous vienne du dehors, il est toujours l'unique cause de la fièvre typhoïde, seul il lui donne son caractère de spécificité. Vouloir battre en brèche cette spécificité bacilaire est une attaque inadmissible et illogique en présence de l'unité de la lésion, de l'unité de la cause, du fait de la contagion par le bacille et du fait de l'infection par ses sécrétions.

Incubation. — Le principe infectieux *introduit* dans l'organisme y

séjourne d'une manière latente pendant un temps qu'il est difficile de déterminer. Cette période latente peut durer de huit à quinze jours, elle peut être moindre, elle peut aussi se prolonger ; d'ordinaire silencieuse, elle n'est pas toujours exempte de manifestations morbides.

La maladie débute ensuite rapidement ou s'annonce plus lentement par des phénomènes progressivement indicateurs.

Début brusque. — Le début *brusque* est le plus rare ; il atteste une réceptivité plus grande et une faible résistance individuelle de la part du sujet; la quantité de l'agent infectieux peut être plus forte, sa qualité virulente plus puissante ; dans ce cas particulier il provient toujours du dehors.

Le frisson est rare et de peu d'importance, mais la céphalalgie est violente et constante, les troubles digestifs ressemblent à ceux de l'indigestion avec des vomissements quelquefois réitérés, la peau est très chaude et sèche, le pouls fréquent, une insomnie tenace ou une somnolence avec subdélire fatigue le malade. L'épistaxis est précoce, il y a de la diarrhée ou de la constipation. Ce début brusque est l'invasion d'un mal dont la cause virulente n'a dû incuber dans l'économie que deux à cinq jours.

Début lent. — Le début *lent* fait suite à une incubation variable, le plus souvent prolongée, l'intoxication moins virulente se manifeste lentement.

Des lassitudes, des douleurs musculaires, un accablement inexpliqué sont, avec les forces déprimées, les premiers symptômes d'invasion.

La céphalalgie est plus ou moins accentuée, quelquefois ce n'ést qu'un endolorissement vague et profond, souvent avec douleur de nuque. Le malade se plaint d'une insomnie opiniâtre, de vertiges au moindre mouvement, plus rarement c'est une somnolence avec rêvasseries. En même temps apparaissent quelques troubles digestifs, des vomissements ou des nausées avec une anorexie complète, la langue pâteuse, la soif vive, rarement de la constipation, plus souvent une tendance à la diarrhée qui précède d'ordinaire de quelques jours l'apparition de la fièvre ; il en est de même de l'épistaxis, l'un des signes précurseurs.

L'état fébrile s'établit plus ou moins tôt, il devient continu avec exaspération du soir, la peau se sèche, le pouls s'accélère. La température s'élève graduellement et régulièrement chaque jour d'un demi-

degré, de sorte qu'au cinquième ou sixième jour elle a atteint le maximum (40°) qu'elle ne doit pas dépasser (périodes, oscillations ascendantes). La maladie est à son premier stade.

Evolution. Premier stade. — Le premier stade (*période d'augment*), de la maladie se confond nécessairement avec les symptômes du début qui se continuent en s'accentuant davantage pendant une période de six à sept jours environ, ce qui représente le premier septénaire des anciens. L'exagération des symptômes se produit surtout du côté des phénomènes nerveux, notamment la céphalalgie devenue intense, les vertiges, l'insomnie ; l'épistaxis plus réitérée et plus abondante, le ventre se sensibilise en s'élevant, la diarrhée est quotidienne avec gargouillement cæcal et la résolution des forces s'annonce par un certain degré de stupeur. La température est élevée et le pouls plus fréquent.

Quand le premier septénaire aura donné son dernier jour, le médecin sera à même d'assurer le diagnostic, d'entrevoir la marche, la forme de la maladie, peut-être un peu sa gravité et répondre à la question : la fièvre sera-t-elle une typhoïde atténuée ? sera-t-elle une typhoïde complète ? quelle en sera la forme probable?

C'est ici que les dispositions individuelles constitutionnelles ou acquises, les idiosyncrasies, les conditions vitales déduites de l'âge, de l'état social, des coutumes hygiéniques, des habitudes morales, ajoutées à l'action des milieux, à l'intensité et à l'abondance du poison, à la sévérité d'une constitution médicale endémique ou épidémique vont se révéler et imprimer à la maladie sa forme, sa marche et son intensité.

C'est alors que l'observateur médecin doit s'appliquer à prévoir à et saisir la signification du moindre des symptômes seul ou combiné à d'autres, à comprendre les efforts d'une nature qui lutte, craindre de l'entraver ou reconnaître au contraire son impuissance, interpréter ses crises, savoir les ménager, les réprimer ou les favoriser.

Avant d'entrer dans le plein de la fièvre typhoïde, disons notre sentiment sur l'identité des synoques et des fièvres muqueuses avec la fièvre typhoïde. Nous pouvons croire que l'empoisonnement typhique peut avorter et ne laisser qu'à peine trace de son passage (*fébricule typhoïde, fièvre abortive*).

Nous croyons que les fièvres muqueuses peuvent être des fièvres typhoïdes atténuées ; mais nous ne rangerons jamais les synoques de sept à quatorze jours dans la classe des maladies infectieuses ty-

phiques. Ces fièvres à détermination gastrique, catarrhale, rhumatismale, etc., sont des fièvres cycliques à lésions fonctionnelles qui sont thérapeutiquement jugées par les médications qui s'adressent aux fonctions engagées.

Quant à la *fièvre typhoïde abortive* (*typhoïdette*), elle existe certainement : infection très légère, résistance individuelle puissante, telles sont ses causes : absence de prodromes, brusquerie d'invasion, symptômes ébauchés, défervescence rapide, durée de sept à douze jours environ, tels sont ses phénomènes.

Avant d'aborder la description de la grande fièvre, nous avons une variété bénigne : la *fièvre typhoïde atténuée*.

Pour elle, la température fébrile sera modérée (39°,5 au plus avec rémission à 38°), ayant bien ses trois périodes d'oscillations, ascendantes, stationnaires, descendantes, mais courtes ; et l'une d'elles, la première, pourra presque manquer ; les taches rosées abdominales très discrètes (une ou deux) seront là pour affirmer la nature de la maladie. Cependant la céphalalgie pourra rester encore violente, puis elle quittera au dixième jour, elle pourra s'accompagner de vertiges avec des nuits agitées, rêvassantes quoique sans délire : les épistaxis seront exceptionnelles et insignifiantes ; le malade abattu, fatigué, étonné sans stupeur, sans le masque typhoïdique, se plaindra de douleurs musculaires ou arthritiques ; tout se concentrera ensuite dans l'appareil digestif ; inappétence absolue, soif modérée, langue blanche ou jaunâtre, rares nausées au début, vomissements plus rares encore ; le ventre moins souple ; légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit un léger gargouillement avec la diarrhée, qui est de règle, mais très modérée.

En résumé, fièvre très mesurée, d'une durée variant de trois à quatre septénaires, sans complication réelle ; fièvre peu sujette à récidiver et d'un pronostic toujours favorable. On peut donc définir cette fièvre typhoïde atténuée : une fièvre typhoïde amoindrie et abrégée dans ses symptômes ainsi que dans ses lésions.

Deuxième stade. Période d'état. — Tous les symptômes précédents vont s'aggravant, variant selon la condition du terrain, l'intensité du virus et aussi sa localisation élective.

La diffusion du virus et la généralisation de l'infection s'opèrent. L'un des signes qui les caractérisent est l'apparition des *taches rosées*, éruption lenticulaire, arrondie, à peine saillante, disparaissant sous le doigt pour reparaître ensuite ; ces taches sont de nombre très variable, depuis deux à dix jusqu'à vingt à trente, dis-

séminées sur l'abdomen et la poitrine, la durée de chacune d'elles n'est que de deux à quatre jours. Elles sont presque constantes.

C'est à ce moment que la fièvre typhoïde revêt une des formes que nous allons décrire :

Fièvre ataxique;

Fièvre adynamique;

Fièvre ataxo-adynamique, forme mixte composée du plus ou moins des deux formes précédentes, et qui, elle-même, comporte deux variétés :

La fièvre typhoïde ataxo-adynamique *abdominale;*

La fièvre typhoïde ataxo-adynamique *pectorale.*

Cette classification quelque peu artificielle, ne peut être fondée sur un seul ordre de caractères, mais sur un ensemble de prédominances symptomatiques et de manifestations locales qui donnent à la maladie une physionomie particulière et qui oblige en pratique à une intervention spéciale.

1° Fièvre typhoïde ataxique. (*Fièvre maligne*, *frénésie.*) — Elle s'établit quelquefois d'emblée, sans signes précurseurs bien marqués, elle est la plus hâtive, la plus grave et trop souvent la plus courte ; il suffit d'une douzaine de jours pour en voir la terminaison funeste. Toute d'excitation, malgré l'absence de prostration, elle repose néanmoins sur un fonds d'adynamie. Ce qui domine c'est l'exaltation des phénomènes nerveux, c'est aussi sa marche suraiguë.

Le facies est animé, alternativement rouge et pâle, l'œil brillant, les lèvres sèches, la physionomie est égarée. Décubitus instable, oscillations de la tête, raideur du cou et du tronc contracturé quelquefois jusqu'à l'opisthotonos; membres agités, soubresauts des tendons, contracture fibrillaire à la pression des muscles; dans les formes les plus graves, accès et crises tétaniques avec trismus, état convulsif éclamptiforme : la *carphologie* est son symptôme ordinaire, elle est seule ou mêlée à des mouvements automatiques variés. La céphalalgie peut être violente; elle est sus-orbitaire, gravative, elle dure de cinq à sept jours ou cède la place au délire.

Le trouble des facultés intellectuelles s'annonce par des rêvasseries avec hallucinations, le malade interrogé répond brièvement mais justement, puis il divague; le délire apparaît, d'abord tranquille, rémittent, rarement à idées fixes ; il devient violent, sans lueur de raison et à paroxysmes nocturnes. On est souvent obligé de contenir et de fixer le malade avec des liens. La loquacité diminue avec l'affaissement du malade, ce n'est plus que la mussitation, et

le délire cesse avant la terminaison; quelquefois une éclaircie d'intelligence trompeuse et inexpliquée termine la scène.

Les autres symptômes propres à la fièvre typhoïde sont tellement masqués par les symptômes nerveux, qu'il est facile de s'abuser et de la méconnaître, surtout pendant les premiers jours, et de les rapporter à une maladie de l'encéphale. Langue sèche, visqueuse, dure, âpre, rouge écarlate; soif, inappétence absolue, déglutition difficile, ni nausée, ni vomissement, épigastre quelquefois douloureux, abdomen indolent, gargouillement peu perceptible, constipation, selles naturelles, urines foncées devenant plus tard involontaires.

Apogée de la fièvre, haute température, hyperthermie même; peau sèche et chaude; les extrémités souvent refroidies; le pouls primitivement développé devient vif, serré, de 120 à 140; la respiration est inégale, irrégulière, mais malgré quelques sibilances, il n'y a ni toux ni expectoration.

Si le malade ne succombe pas dans les douze premiers jours à la violence du mal, au délire succède le *coma vigil* et la prostration, la maladie se déroule ensuite avec la forme ataxo-adynamique et même adynamique.

2° Fièvre adynamique. (*Fièvre putride.*) — Forme dépressive par excellence.

Après la première phase de la maladie, courte ou prolongée, parcourue en cinq à dix jours environ, nous trouvons le malade couché sur le dos comme une masse inerte, les membres sans mouvement spontané, d'autres fois agités de légers soubresauts ou contracturés partiellement; la dépression des forces parvient progressivement au plus haut degré.

Le facies indique d'abord l'indifférence, puis l'hébétude, enfin la stupeur; yeux cernés, regard inexpressif ou fixe, conjonctives injectées, joues livides, narines sèches et pulvérulentes. La parole d'abord lente et fatiguée, mi-raisonnable, reste incertaine et vague; la volonté et la conscience s'obscurcissent, les rêvasseries accompagnent ou interrompent une somnolence ou un demi-coma, elles se changent en subdelirium, puis en un délire d'abord nocturne, puis diurne. La peau est chaude, haliteuse quelquefois, plus souvent sèche; les extrémités tendent à se refroidir pendant que le tronc reste brûlant. La température donne la course de l'acmé avec des rémissions de cinq à huit dixièmes au plus. Le pouls dépressible, fréquent, quelquefois rare, allongé, d'autres fois dicrote, coulant, petit et peu récurrent, le cœur est faible, les épistaxis peuvent être abondantes.

Le malade ne demande que peu ou point à boire, la bouche sèche devient fuligineuse. La langue encore humide, dentelée, tremblotante, lente à sortir et souvent oubliée au dehors, prend bientôt l'aspect poisseux, rougit à la pointe et sur les bords, se couvre d'un enduit médian jaunâtre et de fuliginosités, enfin elle devient dure, fendillée, racornie, fissurée et saignante. — L'abdomen, avec ses taches rosées en nombre indéterminé, est élevé, météorisé, avec immobilité de l'intestin, indolore, excepté quelquefois à l'épigastre, mais presque toujours la pression dans la fosse iliaque droite fait grimacer le malade, les doigts et l'oreille y perçoivent soit la sensation, soit le bruit d'un gargouillement. L'hypocondre droit, légèrement sensible et résistant sous le rebord des côtes, le gauche l'étant presque toujours par une pression qui décèle une augmentation de la rate. La constipation est rare, la diarrhée plus fréquente, les selles et les urines involontaires.

La respiration, d'abord fréquente, peut devenir inégale, plaintive, des râles sibilants variés et généralisés sont perçus par l'auscultation et produisent une dyspnée avec toux rare et expectoration très difficile.

3° Fièvre ataxo-adynamique. — Cette forme mixte est l'une des plus fréquentes et fait partie de la classe des fièvres graves. Elle ne s'exprime nettement qu'après le premier septénaire; d'abord adynamique, ce n'est guère qu'à cette époque qu'elle se complique d'ataxie.

Il nous semble inutile d'exposer et d'énumérer les symptômes mixtes de cette fièvre qui renferme les phénomènes d'adynamie et d'ataxie en combinaisons variables et dont le mélange peut présenter un ensemble assez régulier pour que l'on puisse encore la dénommer simple, malgré sa sévérité; mais elle se complique presque toujours et s'exagère dans le sens pectoral ou abdominal, fournissant deux variétés qui emportent avec elles un caractère de plus haute gravité.

a. Fièvre ataxo-adynamique pectorale. — Les voies respiratoires sont prises de bonne heure, ou pendant la période d'état, d'autres fois dans les derniers temps seulement, précipitant le malade vers l'issue fatale.

Les bronches sont d'abord légèrement engouées par la présence de mucosités visqueuses, filantes, difficiles à rejeter. La respiration est fréquente, courte, à type costal supérieur, plus tard, inégale, suspirieuse, sifflante et plaintive; la toux est relativement rare,

imparfaite, inefficace et fatigante, l'expectoration difficile, presque impossible, muqueuse, visqueuse, croûteuse même, striée de sang ; les efforts de toux causent souvent des vomissements et des évacuations intestinales involontaires.

La face est injectée sur l'une ou l'autre des pommettes, les narines rouges, sèches, pulvérulentes ou remplies de mucus concret ; les ailes du nez en s'agitant donnent la mesure de la brièveté de la respiration ; les épistaxis nocturnes sont fréquentes.

A la percussion, résonance partout d'abord ; à l'oreille, murmure respiratoire diminué en généralité ou par place, faible, imperceptible, d'autres fois rude ; sibilance généralisée ou limitée, permanente ou stable, très variée de tons et d'intensité ; à la base, râles muqueux plus ou moins fixes. Cependant la percussion devient obscure, une submatité est perçue en arrière et en bas sur l'un des côtés, le droit le plus souvent, ou sur tous les deux à la fois ; en même temps les râles passent à la sous-crépitance, à la crépitance même, râles fins, abondants dans l'inspiration forcée, puis une sorte de silence respiratoire s'établit. Le souffle respiratoire ou tubaire n'existe pas, ou du moins il est très rare, et ce n'est que par le retentissement bronchophonique des plaintes du malade et par une légère vibration thoracique qu'on est averti de la compacité du poumon, *hépatisation* ou engouement par *hypostase*, imperméabilité pulmonaire par parésie vaso-parenchymateuse et non par inflammation malgré sa dénomination vulgaire de pneumonie typhoïde. Cet état de la respiration est d'une gravité qui laisse peu d'espoir. (Voir les complications.)

b. Fièvre ataxo-adynamique abdominale (*Typhus abdominal.*)—Au syndrome ataxo-adynamique s'ajoutent les phénomènes abdominaux. Cette forme typhoïde se dessine déjà dès le premier septénaire, s'accentue ensuite et devient complète dans le deuxième ou troisième, pour se prolonger en un grand nombre de jours, car c'est la fièvre aux plus longues périodes.

Arrivée au stade d'état, la maladie présente tout le cortège de l'adynamie jointe à l'ataxie comme substratum ; on y remarque davantage l'abattement et la stupeur ; peau livide, violacée, très chaude au tronc, froide aux extrémités, humide, et dans les cas très prononcés, peau pétéchiale avec tendance aux eschares. Le malade a peu d'agitation, peu de contracture, mais du tremblement des muscles, l'appareil semble frappé de parésie.

Somnolence, subdélire, obnubilation des sens et de l'intelligence,

sensibilité émoussée, inappétence et soif, langue blanche ou jaunâtre, puis demi-sèche et visqueuse, l'enduit une fois détaché laisse la muqueuse rouge, dépouillée, lisse, fendillée, saignante, plus rarement fuligineuse; les dents participent aux mêmes altérations, — au pharynx, très petites ulcérations qui gênent la déglutition, — épigastre et abdomen douloureux ou insensibles. Vomissements bilieux, visqueux, verdâtres, ou simples vomiturițions, ventre toujours élevé, rénitent, sensible, météorisé jusqu'à la tympanite, diarrhée habituelle, plus fréquente la nuit que le jour, selles en nombre variable de quatre à dix dans les vingt-quatre heures, d'ordinaire involontaires, d'un jaune d'ocre, tachant le linge d'une manière caractéristique, puis grisâtres à fond poussiéreux et très fétides, il en est de noires et de sanguinolentes, — urines rares, involontaires, brunes ou sanguinolentes, troubles, très putrescibles, albumineuses.

La température toujours très élevée, à rémissions matinales minimes, mais éprouvant de grandes irrégularités (*amphibole*), la défervescence s'accomplit très lentement, mêlée d'incidents, de saccades, lors même qu'il n'y a pas de rechute. Le pouls correspond assez bien aux tracés thermométriques, de 100 il arrive rapidement à 120, ne s'abaisse pas vite, et quand il dépasse 130, le pronostic est des plus sombres; quelquefois lent, il a de l'ampleur dans le commencement et arrive très vite à être dépressible, puis ondulant avec une sorte de dicrotisme qui paraît en être la règle commune.

La plus redoutable et la plus constante complication du typhus abdominal, à ses diverses périodes, mais surtout à la période ultime et qui en marque la terminaison fatale, est la complication thoracique, l'état hypostatique des poumons. (Voir les complications.)

Troisième stade. Convalescence. — Le *stade* de *déclin* présage la *convalescence*, c'est la période d'élimination du virus typhique et des divers produits toxiques devenus hors d'usage dans la maladie.

Du vingtième au vingt-cinquième jour pour les cas les plus simples, la défervescence s'annonce par des rémissions thermiques matinales plus marquées, les oscillations descendantes sont plus profondes et s'abaissent jusqu'à la normale, tous les symptômes s'amendent ensemble et progressivement et l'on atteint cette nouvelle maladie: la convalescence, qui est d'autant plus longue et difficile que la fièvre a été plus grave, elle n'est pas même exempte de complications.

Toute maladie finie laisse des traces de son passage: plus les lésions ont été graves ou profondes, plus la convalescence est pénible

et longue, suivant l'intensité et la prédominance des lésions, la réparation des appareils et des fonctions est inégale et leur rétablissement irrégulier est un des caractères saillants de la convalescence de la fièvre typhoïde.

Le convalescent est amaigri à l'excès, souvent anémié, pâle, profondément débilité, sa température abaissée au-dessous de la normale. Son pouls petit, mou, très vacillant au moindre mouvement, le cœur s'émeut à toute action physiologique. Les muscles amaigris sont douloureux à tous mouvements, la marche difficile avec une extrême fatigue.

L'intellect est fort languissant, la mémoire reparaît lentement, un délire léger s'observe souvent, on a rencontré quelquefois une sorte de manie. Cependant l'appétit renaît, devient vif, vorace même et difficile à réprimer — c'est un des dangers de la convalescence qui a ses surprises, ses accidents, ses intolérances. Les écarts de régime occasionnent des dyspepsies, des diarrhées et des retours fébriles. Les sueurs nocturnes et les urines abondantes (diurèse et polyurie), aident à la dépuration par leurs décharges critiques.

La durée de la convalescence, même sans accident, est toujours longue, de quatre à six et même huit semaines. L'émaciation peut être telle que le convalescent ayant perdu de son poids total le chiffre signalé par Chassat dans l'inanition, ne peut plus le retrouver (4/10 du poids primitif), la fièvre consomptive achève alors de détruire ce qui reste de vie.

Analyse et symptômes importants. a. *Fièvre.* — La fièvre est l'élément fondamental de la maladie, son importance est grande ; dans aucune maladie aiguë elle n'est aussi longtemps continue que dans la fièvre typhoïde.

C'est par l'observation thermométrique que l'on doit suivre le mouvement fébrile. Le tracé thermographique de la fièvre typhoïde, lorsqu'il est typique et non troublé par l'intervention de l'art, comprend trois stades : le premier, marqué par une ligne oblique d'ascension (*augment*) ; un second, par une ligne horizontale ou *fastigium* (période *d'état*) ; le dernier, par une ligne oblique descendante (période de *déclin*).

Dans le stade d'augment ou d'*oscillations ascendantes*, le thermomètre monte en trois ou quatre jours par degré et en échelons de 1° à 1°,5 par jour, avec un abaissement matinal de 0°,5 seulement, et atteint 40° et plus. Cette loi de Wunderlich, réputée fidèle, ne nous a pas paru constante et souffre beaucoup de variétés individuelles. Ce

qui est vrai, c'est que l'ascension n'est jamais brusque et que jamais l'abaissement matinal ne se rapproche de la normale. Un maximum (40°) dans les deux premiers jours de la fièvre est irrégulier et comporte un pronostic grave. Dans les fièvres abortives ou chez les enfants, les oscillations initiales sont irrégulières. Généralement les rémissions matinales fortes sont un signe favorable.

La période d'état commence dans la seconde moitié du premier septénaire, du quatrième au sixième ou septième jour; elle est formée d'oscillations courtes à rémission matinale de 0°,5 à 0°,8, figurant une ligne horizontale brisée (*oscillations stationnaires*). Sa durée est de quinze à vingt-cinq jours. L'oscillation se traduit par un maximum (40°) correspondant à l'exacerbation vespérale et une rémission matinale (39°,5). Plus ce dernier chiffre s'abaisse, mieux l'exacerbation est supportée. Le chiffre maximum du soir a moins d'importance que le niveau moyen auquel la chaleur se maintient. Cependant 41°, 41°,5 sont très sérieux, 42° est mortel. Le *plateau* ou ligne brisée à peine apparente appartient aux formes les plus graves : le tracé *amphibole* ou irrégulier, à perturbations imprévues, indique des phénomènes latents souvent menaçants.

Dans le stade de déclin ou de défervescence, la température du soir restant d'abord élevée, les abaissements matinaux deviennent de plus en plus marqués, jusqu'au jour où la normale se trouve rétablie le matin et le soir (*oscillations descendantes*). Cette période s'exécute en six à dix jours, jamais la défervescence n'est brusque malgré des écarts excessifs de 2 à 3°.

Les grandes chutes thermométriques impressionnent fort justement le médecin praticien, qui devra toujours en rechercher la raison. — Il est des abaissements normaux qui sont favorables; celui qui se présente du septième au dixième jour chez les sujets jeunes légèrement atteints, ou du quinzième au dix-huitième jour, avec cessation des symptômes d'état, indique une guérison prématurée; — l'abaissement permanent au-dessous de la normale à une période avancée, annonce une convalescence marquée par la faiblesse et l'épuisement.

Un chute profonde ou brusque accompagne aussi un accident ou une complication : une diarrhée excessive, cholériforme, spontanée ou provoquée : la perforation intestinale avec le froid de glace aux extrémités ; une hémorragie profuse intestinale; les épistaxis surabondantes, nasales ou utérines; un avortement.

Une médication perturbatrice peut faire naître un abaissement inquiétant; le tartre stibié, la quinine et l'acide phénique à dose

exagérée, l'acide salicylique lui-même peuvent conduire au collapsus.

Un accès pernicieux survenant par sidération du système nerveux revêt d'ordinaire le caractère d'algidité.

b. *Pouls.* — En thèse générale, pendant toute la durée de la fièvre, le pouls est accéléré, quelque peu en relation avec l'ascension thermique; de 80 à 90 le matin, il s'élève communément de 100 à 110 le soir, se maintient de 100 à 115 pendant la période d'état; à la défervescence, il ne s'abaisse pas aussi brusquement que le calorique, et pendant la convalescence, sa fréquence est très variable, lent ou accéléré, suivant l'impressionnabilité spéciale de chaque malade, toujours plus fréquent chez la femme et l'enfant que chez l'homme; 120 pulsations plusieurs jours de suite sont d'un pronostic sérieux. Cette fréquence continue annonce la faiblesse du cœur, et sa signification a plus de valeur que celle que nous fournit la température.

Le pouls n'est pas toujours fréquent, il est des cas particuliers et même des épidémies où il reste toujours lent; de 60 à 80 et 90 pulsations au plus, et en complet désaccord avec la température, qui conserve son élévation accoutumée. Cette lenteur que nous avons souvent observée n'est pas de mauvais augure, nous la retrouvons toujours avec satisfaction.

On s'accorde à regarder le *dicrotisme* comme un caractère du pouls typhoïde, sans toutefois être pathognomonique, car il appartient à d'autres fièvres et aux états morbides frappés par l'adynamie artérielle ou cardiaque; la parésie de la tunique musculaire des artères unie à une faible tension de l'ondée sanguine est sa raison physiologique. Le dicrotisme donne au doigt la sensation d'une pulsation redondante, qui se traduit au sphygmographe par une ligne d'ascension abrupte, un sommet aigu, une ligne de descente proche de la verticale, avec un ressaut au bas de cette ligne; c'est particulièrement au deuxième et au troisième septénaire que le pouls dicrote apparaît; la lenteur des pulsations y dispose davantage.

Au début de la maladie, le pouls est ample, plein, vibrant, le cœur ayant conservé toute sa force. Cette force du pouls diminuant insensiblement par l'abaissement de la pression sanguine, il devient mou, dépressible, ondulant; pour obtenir la différence de sa force apparente avec sa force réelle, on recherche le pouls récurrent.

Apanages des formes graves, l'irrégularité, l'arythmie, l'inégalité, attestent une ataxie du cœur, l'infection typhique de l'organe (forme cardiaque) ou une grande faiblesse, plus rarement elles sont

un signe de complication nerveuse. Un pouls fréquent, inégal et irrégulier dans les deux premiers septénaires est un pronostic fâcheux. Un pouls dicrote ne signifie guère par lui-même, mais s'il devient polycrote, trémulent, petit et très fréquent, la situation est des plus graves.

c. *Troubles nerveux.* — Les troubles nerveux de la fièvre typhoïde ont une intensité et une modalité variables, ils lui donnent sa physionomie propre. Si on les considère en relation avec le mouvement fébrile, ils ne sont pas absolument subordonnés à l'hyperthermie et l'agent infectieux par ses réactions en prend une part.

Tous les symptômes de la fièvre typhoïde sont des phénomènes cérébro-spinaux d'excitation (*hyperesthénie*, *ataxie*), de dépression (*hyposthénie*, *adynamie*) ou des deux à la fois (*ataxo-adynamie*) ; ils tirent leur origine des altérations fonctionnelles de l'intelligence, de la sensibilité générale et sensorielle et de la locomotion ; ils se traduisent par les troubles les plus variés, dont les principaux sont :

La *céphalalgie*, premier phénomène nerveux, puisqu'il apparaît d'ordinaire dans les prodromes : il marque le début du mal et ne manque presque jamais ; frontale, sus-orbitaire, temporo-faciale, occipitale (douleur de nuque), ou généralisée à toute la tête, la douleur est gravative, lancinante, modérée, ou violente et exaspérée par le mouvement ; continue avec quelques rémissions, elle est toujours plus marquée le soir au moment du paroxysme fébrile. Sa durée est de deux, huit ou neuf jours. Au deuxième septénaire, elle cesse ou s'affaiblit et ne disparaît subitement que pour faire place au délire. On peut la rencontrer dans tout le cours de la fièvre, prenant la marche intermittente et nocturne, l'affection typhoïde est dans ce cas une maladie fort douloureuse. Quand elle reparaît à son décours, il y a lieu de craindre une complication. Une épistaxis, un vomitif souvent semblent la faire disparaître, mais ce n'est jamais que momentanément.

L'*insomnie*, presque constante dans les prodromes et le premier septénaire, fatigue, épuise le malade, et devient un danger en excitant le cerveau et favorisant l'apparition du délire.

Le *délire*, au début et dans les formes bénignes, s'observe d'abord au réveil, léger après un sommeil agité de rêvasseries, puis nocturne, par petites crises le soir et la nuit. Pendant le jour, il y a abattement, somnolence, parole embarrassée, mémoire troublée, le malade assure qu'il va bien, on le réveille assez facilement et ses réponses sont encore précises.

Le délire augmente, mais il est encore tranquille; le malade divague sur des sujets tirés de ses occupations, de ses habitudes ; il devient ensuite continu, la raison disparaît, on ne la ramène par aucune question; pendant la nuit il est plus violent, bruyant, loquace, agité avec impulsion et tentative pour se lever, puis se déroulent tous les symptômes observés dans la manie délirante et le delirium tremens. On est forcé de fixer le malade sur son lit, les actes inconscients s'accompagnent de cris, de paroles incohérentes ou de marmottements, de mussitation avec carphologie. Cet état violent alterne d'ordinaire avec l'abattement, la stupeur et le coma.

On comprend la gravité d'un pareil état. Le délire précoce est un signe défavorable, excepté chez les enfants, qu'un peu de fièvre porte volontiers au délire, et les nerveux, que toute chose peut troubler.

Il est des malades qui n'ont eu du délire qu'avant la mort, d'autres au début de la guérison, il peut donc être passager ou de durée variable; d'autres fois, quoique d'aspect tranquille, il est d'une opiniâtreté désolante. Le délire nocturne ou qui dans le jour succède au sommeil n'est pas défavorable, celui qui est continu, inintelligent, marmottant, est fort grave. Le délire optimiste est mortel.

La *carphologie* n'est autre que le délire des mains; le malade tremble, cherche à saisir des objets imaginaires, les ramasse sur sa couche, tire ses couvertures; ses pieds tendent sans cesse à s'échapper du lit, symptôme d'une signification grave, qui appartient à la dernière phase de la maladie, prélude de l'agonie.

Les *contractures* sont une tétanie des muscles. Les bras du malade sont collés au tronc, on les écarte avec peine, on défléchit difficilement l'avant-bras ployé sur le bras. La contracture s'observe aussi à la nuque, au dos avec ou sans douleurs rachialgiques, aux mains, aux extrémités. Le torticolis, le trismus et l'opisthotonos sont plus rares. Le toucher provoque souvent un spasme dans les faisceaux musculaires, et les fait saillir sous les téguments. On doit ranger dans le même ordre de symptômes : les soubresauts des tendons, les oscillations de la tête, les mouvements convulsifs des paupières, des globes oculaires, les grimaces, les mâchonnements, la dysphagie, l'œsophagisme, le spasme laryngé avec sifflement dyspnéique. Quant à l'éclampsie, elle est fort rare et toujours mortelle. Les réflexes tendineux consultés attestent l'excitabilité de la moelle dans la majorité des cas soit ataxiques, soit adynamiques.

Les phénomènes nerveux de dépression ou d'hyposthénie (adynamie) sont :

La *stupeur* avec son immobilité corporelle et mentale, avec l'hé-

bétude, l'inertie et l'affaissement des traits, des gestes, de tout acte expressif; la torpeur psychique est à des degrés variables le caractère constant de la fièvre typhoïde.

La *prostration* des forces c'est l'immobilité corporelle, l'inertie et même l'impuissance musculaire marchant de front avec la stupeur. Au deuxième et surtout au troisième septénaire, la dépression des forces a acquis un haut degré, le malade, pesant, s'enfonce et s'imprime dans le lit comme une masse lourde et inerte, les mouvements spontanés sont presque nuls, ceux que l'on provoque paraissent douloureux; plus tard l'inertie est telle qu'il n'y a plus de mouvement, le moindre déplacement peut faire naître une syncope, c'est la dépression extrême. La réapparition des forces ne se fait que très lentement et lorsqu'elles semblent se relever quelque peu, lors même qu'aucune réparation alimentaire ait pu se produire, c'est un signe des plus favorables.

La *somnolence* est la première manifestation dépressive du cerveau; légère tout d'abord, elle arrive progressivement jusqu'à devenir coma, alternant avec un délire fugace puis continu. Quand la somnolence se montre d'emblée, c'est un signe d'une grande sévérité pour le cours de la maladie.

Le *coma* est l'expression ultime des troubles adynamiques du cerveau; il alterne d'ordinaire avec les phénomènes d'excitation (ataxo-adynamie), passager quelquefois, plusieurs jours d'état comateux peuvent encore laisser prise à la guérison; mais lorsqu'il est profond et prolongé, la situation est fort grave. Le coma vigil est souvent mortel; enfin quand le collapsus nerveux (encéphalo-rachidien) est à son apogée, le sommeil est léthargique (carus), alors une respiration haute, suspirieuse, stertoreuse, annonce la mort.

d. *Troubles intestinaux.* — La *diarrhée* est l'un des symptômes constants de la maladie, on la trouve à toutes les périodes. — Son abondance et sa fréquence varient; 2 à 4 garde-robes en vingt-quatre heures sont de règle, 12 à 15 selles par jour sont un symptôme inquiétant très difficile à réprimer et quand ce flux persiste malgré les moyens, c'est un signe mortel; alors les forces sont totalement épuisées. Aussi a-t-on remarqué justement qu'il y a corrélation étroite entre la gravité de la maladie et la fréquence ou l'abondance de la diarrhée.

Les selles soumises au pouvoir de la volonté, fussent-elles fréquentes, n'emportent qu'une signification ordinaire; mais toute selle involontaire, fût-elle rare, est d'un signe fâcheux. Toujours

fluides, jaunes ou brunes, ni visqueuses, ni glaireuses, ni mousseuses, ces évacuations d'une fétidité spéciale, de réaction alcaline, contiennent des flocons et précipitent une couche sablonneuse renfermant beaucoup de matières salines et une foule microbienne variée qui sont les agents de la fermentation putride. — Proche de la convalescence, les selles commencent à changer d'aspect, elles sont liées et de quelque consistance ; la diarrhée incoercible dans la convalescence est une grave complication, indice d'une rechute.

La *constipation* n'est pas le fait accoutumé de la fièvre typhoïde. A-t-elle une signification défavorable ? Nous ne le pensons pas, il est toujours facile de la lever.

Le *gargouillement* limité à la région cæcale est un phénomène banal de la fièvre typhoïde ; il a une valeur diagnostique véritable, une sensibilité circonscrite à cette région accompagne d'ordinaire le gargouillement, les douleurs abdominales généralisées n'étant qu'exceptionnelles.

Le *météorisme* par parésie de la tunique musculeuse de l'intestin fait rarement défaut ; poussé aux dernières limites, il devient le symptôme très redoutable qui fait craindre la perforation.

Les troubles exagérés de la respiration appartiennent aux complications.

c. *Urines.* — L'urine, ce miroir des échanges organiques, traduit une dénutrition et une désassimilation qui quoique active est néanmoins irrégulière et anormale. Pendant les périodes de progrès, elle diminue, est d'ordinaire plus dense, très acide, souvent louche, sa couleur varie entre le brun et la couleur de bouillon de bœuf. Son odeur rappelle celle de la marée ; à la défervescence la quantité augmente et la densité diminue.

L'*urée* varie, augmentée au début, elle reste ensuite proche de son chiffre normal (28) pour s'abaisser dans la convalescence, elle diminue cependant aussi dans les jours de plus grande gravité de la fièvre, l'acide urique subit à peu près les mêmes phases.

Les *matières extractives*, ces produits mal élaborés, sont manifestement augmentées et au point d'atteindre quelquefois le chiffre de l'urée. On comprend l'importance de leur rétention et de leur excrétion.

Les substances salines diminuent beaucoup dans le cours aigu de la maladie, augmentent ensuite dans la convalescence, surtout les *chlorures*, dont l'abondance est un signe très favorable.

L'*albumine* est constante dans l'urine, on l'observe dans les

5/6 des cas, elle est pour Gübler un symptôme obligé. En forte proportion, elle a une connexion certaine avec la gravité de la maladie. A la convalescence, sa qualité rétractile ferait craindre la néphrite parenchymateuse, une conséquence rénale des désordres typhiques. Mais existe-t-il, comme on l'annonce, une forme rénale de la fièvre typhoïde? (Berhneim, de Nancy, Dr Guillaume.)

Diagnostic. — Tout au début, le diagnostic de la fièvre typhoïde est fort difficile et l'on en est, le plus souvent réduit à des présomptions, les éléments de diagnostic étant fort restreints, les signes de la maladie n'apparaissant que successivement.

Au cours d'une épidémie, l'hésitation est moins permise, quand il s'agit d'un sujet jeune, indemne de toute atteinte antérieure, surtout inacclimaté. L'indécision est de règle pour un cas isolé, sans aucune des circonstances environnantes pouvant faire craindre l'existence d'une cause infectieuse; l'invasion étant très rarement brusque, on est réduit à attendre, tout en observant les oscillations ascendantes de température, l'apparition de la stupeur, du gonflement de rate et en dernier lieu des taches rosées avec quelques manifestations viscérales.

Nous savons que toute maladie fébrile qui débute subitement par un frisson et une température de 40 degrés n'est pas une fièvre typhoïde; que si dans les cinq ou six jours d'un mouvement fébrile, la température tombe à la normale, ce n'est pas une fièvre typhoïde.

L'*embarras gastrique fébrile* et les *synoques* ont tant d'analogies avec les débuts typhiques que l'on peut hésiter, mais le vomitif et les purgatifs tranchent d'ordinaire la question.

Les *fièvres éruptives* s'annoncent brusquement, ont des phénomènes qui sont propres à chacune d'elles; la température primitivement exaltée et les éruptions d'ordinaire précoces lèvent les doutes.

La *méningite tuberculeuse aiguë* ne présente aucun phénomène abdominal, mais de la constipation, des vomissements et par-dessus tout des troubles aigus cérébro-spinaux : céphalalgie atroce, quelquefois rachialgie, opisthotonos cervical, convulsions même, respiration inégale, la température n'est pas élevée, les commémoratifs peuvent être d'un bon renseignement.

La *tuberculose aiguë miliaire à forme typhoïde* est l'une des affections fébriles dont le diagnostic différentiel est le plus difficile à établir, même pendant bien des jours. Secondaire, il serait facile avec les antécédents de la reconnaître ; mais primitive et à marche

progressive, la difficulté est très grande. En effet, les prodromes ne manquent pas : abattement, céphalalgie, douleur de nuque, épistaxis, bronchite sèche; il est vrai que la céphalalgie est plutôt une céphalée, que l'adynamie, la stupeur, la prostration sont toujours moindres, le délire très doux, on peut rencontrer des symptômes gastro-intestinaux assez semblables à ceux de la fièvre typhoïde, le ballonnement, le gargouillement et l'hypertrophie de la rate et du foie; tous ces signes sont toutefois diminués avec l'absence de la diarrhée. La respiration est partout rude, des sibilances de toutes sortes remplissent la poitrine, la dyspnée augmente rapidement jusqu'à un degré d'asphyxie ; des douleurs pleurales avec une toux peu fréquente et une expectoration muqueuse, sanguinolente, mais rare fatiguent le malade. La température des premiers jours ne répond pas à la loi de Wunderlich, le tracé est continu, sans rémission notable, avec des élévations de 41° et 41°,5, ou des accès irréguliers suivis de sueurs profuses; par cet exposé, le praticien peut différencier les deux maladies.

Les *inflammations viscérales* (typhlite, entérite, péritonite) ont des symptômes locaux prédominants.

La *manie aiguë* malgré son délire violent, n'offre que très peu ou point de fièvre.

L'*état typhoïde*, physionomie symptomatique de certaine septicémies puerpérales, chirurgicales, d'endocardites et de néphrites infectieuses d'ostéo-myélite aiguë, ne peut être confondu avec la fièvre typhoïde.

Prophylaxie. — On a toujours dit que pour se garantir d'un mal régnant, il fallait se conserver en un parfait état de santé et maintenir intacte l'harmonie des fonctions; c'est le moyen de lutter soi-même et par ses forces seules contre l'infection et la contagion.

L'individu exposé à la contagion ou à l'infection suivra un régime raisonné, il évitera les fatigues physiques et morales, toutes causes de surmenage et sera assez fort pour n'être point accessible à la crainte. Ses aliments seront choisis frais, sains, toujours très cuits, son eau potable sera filtrée ou bouillie, il usera volontiers d'une eau minérale naturelle. Le régime raisonnable et raisonné est donc un des premiers préservatifs du mal capable de rendre réfractaire. Il faut admettre aussi qu'à côté de ces réfractaires naturels, il y a des réfractaires pathologiques ; les cardiaques-mitraux, les tuberculeux, les cancéreux, on dit même les syphilitiques, enfin les sujets

d'une première atteinte, la fièvre typhoïde étant une des maladies vaccinantes, procure l'immunité comme la variole, la rougeole, etc.

Les mesures rigoureuses à prendre auprès des malades atteints de fièvre typhoïde consistent surtout dans la désinfection des selles. Ce sont les selles et les matières fécales, réceptacles du contage, qu'il faut désinfecter au plus tôt, quoiqu'elles ne soient pas infectieuses de suite : il en est de même des autres excrétions, urines, expectorations, sueurs, qu'il est préférable de retenir humides, leur poussière étant très dangereuse. Les selles reçues dans des vases à eau phéniquée, soit dans une solution de sulfate de cuivre ou de chlorure de zinc, seront rapidement enlevées.

D'après MM. Richard et Chantemesse, la chaux détruit sûrement le bacille et le lait de chaux stérilise très bien les selles typhiques et dysentériques. Les fèces seront donc jetées dans les fosses que l'on doit désinfecter chaque fois, lavant à grande eau la cuvette et le tuyau de chute en employant l'acide phénique, le chlorure de chaux, le sel de cuivre ou le sublimé en solution. A la campagne, les selles seront enfouies et non jetées sur le sol ou sur les fumiers.

Enlever rapidement les draps, linges souillés et humides, les immerger immédiatement dans un baquet d'eau très chaude, savonneuse, ou cuivreuse ou saturée de sel marin. On les désinfectera ensuite soit à l'étuve, soit en les faisant bouillir dans une lessive de soude.

La propreté la plus minutieuse entourera le malade. Les médecins, infirmiers, internes, gardes-malades, etc., seront aussi tenus à des précautions particulières : lotions de la face, des mains, de la bouche. Après les autopsies, tout médecin renoncera au toucher et à la visite des femmes en couche.

Enfin, la chambre du typhoïdé, souvent méthodiquement aérée et quotidiennement désinfectée par des vaporisations antiseptiques, sera, après évacuation, passée à l'acide sulfureux, les planchers seront lessivés et les papiers ou tentures remplacés. Si le malade meurt, le cadavre sera mis très tôt en bière sur la sciure de bois arrosée de solution phéniquée et entouré de linges saturés de solution savonneuse ou cuprique.

Les mesures d'*hygiène publique* sont destinées à empêcher le développement ou la dissémination de la fièvre typhoïde.

L'*isolement* est le préservatif radical; il n'est pas toujours possible, préférable à la libre pratique, il est cependant moins nécessaire lorsqu'on sait s'entourer de toutes les précautions recommandées. Il faut d'abord éloigner les personnes chez lesquelles on peut

craindre une condition de réceptivité, les jeunes gens, les sujets qui n'ont jamais été touchés, les individus fatigués, surmenés ou privés du nécessaire, ceux habitués aux excès, même intellectuels, enfin, toute personne chez laquelle on soupçonne un degré d'épuisement nerveux ou toute autre cause ayant déprimé la vitalité. Dans les hôpitaux, seront évacués les malades capables de contracter la maladie.

L'*encombrement* dans les casernes, dans les dortoirs, dans les lycées, dans les groupes militaires ou industriels, est un fauteur de réceptivité. S'il y a foyer morbide, évacuation d'abord, puis les locaux seront grattés, lavés, repeints, blanchis et au besoin passés à l'acide sulfureux ; le blanchiment des murs par le lait de chaux à 50 p. 100 peut être considéré suffisant pour désinfecter les locaux où auront stationné les typhiques.

L'*eau* de *boisson* est le principal véhicule des germes morbides, d'où la nécessité pour une ville facilement endémiée d'avoir une distribution d'eau pure. Rien ne vaut la bonne eau de source naturelle. L'eau de rivière filtrée, quoique peu nocive, ne peut en tenir lieu. Aucun procédé de purification ne peut donc suppléer à l'eau de source, malgré les grands progrès réalisés dans la technique de la filtration des eaux. Dans l'impossibilité de se procurer des eaux de source, des eaux minérales ou des eaux filtrées, on aura recours à l'eau bouillie, beaucoup moins indigeste qu'on ne le suppose et dont l'ébullition a détruit à la fois les microbes et les toxines.

Après avoir pris soin de la bonne qualité de l'eau potable, les autorités locales devront surveiller les canalisations, les infiltrations à craindre, les égouts et leur curage, la décharge des eaux ménagères. Leur attention se fixera sur l'aménagement des fosses d'aisance, leur mode de videment, l'interdiction de l'épandage, la surveillance des abattoirs, des dépotoirs et des cimetières, enfin sur les circonstances attenant au sol, à l'air même, aux marchés, aux habitations, aux approvisionnements. Il serait à désirer que les villes fussent en outre pourvues d'appareils à désinfecter sous pression pour les objets mobiliers et les linges de typhoïdés, appareils transportables en tous lieux.

Traitement. — Le traitement de la cause bacillaire est cherché et n'est pas trouvé, nous ne pouvons rien contre le microbe d'Eberth ; donc, pas de médication bacillaire.

Il n'y a donc pas de traitement spécifique de la fièvre typhoïde, mais seulement un traitement des *typhoïdés*, autrement dit des

organismes infectés qui réagissent par leur propre force contre l'infection ou le mal réalisé (Peter).

N'ayant pas de traitement spécifique, nous ne pouvons adopter aucune de ces médications exclusives qui se chargent de combattre la fièvre typhoïde par une méthode unique, fût-elle la plus rationnelle et la plus scientifique ; n'ayant à traiter que l'individu, nous nous armerons à l'occasion des divers moyens que nous offre chacune d'elles pour remplir les *indications générales* et *particulières* d'une maladie aux formes et aux symptômes si multiples et si dissemblables.

Si la *fièvre* est *atténuée*, très légère, presque abortive et semble évoluer régulièrement, en douceur, l'*expectation* est de règle ; pas d'intervention, une hygiène rigoureuse, des boissons délayantes ou rafraîchissantes, une alimentation très légère, des laxatifs si on observe une sorte d'embarras gastro-intestinal, une antisepsie intestinale diminuée et un usage très modéré de la quinine.

Le diagnostic étant fixé, la thérapeutique de la maladie confirmée doit satisfaire à quatre *indications générales*, *majeures* et *permanentes*.

1° *Modérer l'évolution infectieuse* en s'opposant à la trop grande généralisation de virus et en entravant les causes d'infection secondaire par les antiseptiques généraux et intestinaux ;

2° *Contenir le fond adynamique de la maladie* (toniques) ;

3° *Réprimer les réactions exagérées de l'économie* dans l'un ou l'autre de ses symptômes.

4° *Combattre les complications*.

1° *Pour modérer l'évolution infectieuse* et aider la nature en lutte avec le poison typhique nous avons :

La *quinine*, la ressource suprême de toute fièvre, un antiseptique diffusible sans être bactéricide, elle est de plus antithermique par sa qualité névrosthénique peut-être ou parce qu'elle agit sur la diffusion des toxines, la plupart des médecins qui en usent à dose médiocre s'en louent très justement. Comme antipériodique, la quinine tempère les paroxysmes vespéraux. Son administration peut être prolongée ; elle n'a pour contre-indication que les très hautes doses (3 à 5 grammes) qui doivent être prohibées.

L'acide *phénique*, qui abaisse la température jusqu'à l'hypothermie, est un médicament désinfectant, à action plus locale que générale ;

son action interne peu connue n'est pas sans danger; c'est à petites doses qu'on l'emploie et fractionnées dans la crainte d'accumulation et de complication sur le système nerveux. Il est bon de s'en défier, de ne le donner qu'en lavement et ne le jamais prescrire chez les enfants.

L'acide *salicylique* (les salicylates) est utilisé comme antifermentescible et surtout comme un antipyrétique de valeur, sans toutefois qu'il puisse modifier la durée de la fièvre. Il a cela de remarquable qu'il n'abaisse la température que chez le fébricitant, on l'administre à la dose de 2 à 3 grammes dans les vingt-quatre heures sans trop le fractionner et l'associant à d'autres médicaments, à dose plus élevée il peut produire des désordres (dyspnée, hémorragie, accidents cérébraux). Il est contre-indiqué chez les alcooliques, les cardiaques, les rénaux et dans la faiblesse du cœur.

L'*antisepsie* des *voies digestives* s'impose dans tous les cas. L'antisepsie de la bouche par les lavages pratiqués plusieurs fois par jour avec des liquides antiseptiques, par des gargarismes, le nettoiement des dents, de la langue, et même des narines.

Puisque l'antisepsie générale n'est encore qu'à l'état d'ébauche, force nous reste de nous rejeter sur l'antisepsie locale. Pour la fièvre typhoïde, nous connaissons le foyer d'élaboration des éléments morbides, c'est l'intestin ; le problème thérapeutique se résume donc en une *antisepsie intestinale* pratiquée à temps, avant la résorption des produits d'intoxication, et, s'il est possible, avant les infiltrations interstitielles de ces innombrables agents dans la muqueuse, les ganglions, la rate, le sang même, et avant les ulcérations qui ouvrent une si large voie aux si nombreux microbes.

Le premier moyen réside dans l'usage des *évacuants*, érigé en méthode assez heureuse, par le docteur Laroque. Chaque jour le malade doit donner deux selles, au début. Cette pratique, qui a encore ses partisans de nos jours, assure l'évacuation incessante du contenu intestinal et de ses putridités, en en empêchant l'absorption.

Le *charbon* a été naturellement le premier signalé comme diminuant la toxicité des ferments et de leur sécrétion alcaloïde. Mais, n'étant qu'un simple désinfectant, il a fallu lui adjoindre l'élément antiseptique. On l'associe alors à l'*iodoforme ;* avec cette association, les selles deviennent inodores et, dit-on, perdent aussi leur toxicité.

Le *naphtol*, actuellement, est réputé l'antiseptique tout particulier de l'intestin. On le doit à M. Bouchard, qui a eu alors l'heureuse

inspiration d'associer la naphtol et le salicylate de bismuth, préparation doublement antiseptique, et en outre, antidiarrhéique. Son défaut serait même de disposer à la constipation, inconvénient dans le traitement de la fièvre typhoïde, mais facile à lever en l'associant à la magnésie. Il est préféré à tous les antiseptiques internes proposés ; il est inoffensif et semble n'agir que sur les sécrétions et produits intestinaux, en neutralisant leur action nocive, ce que l'on peut constater par la désinfection des fèces qui accompagne son usage. Le *salol* a été présenté comme succédané du naphtol, à la dose de 1 à 4 grammes par jour, il serait antiseptique au même titre.

A l'antisepsie interne se rapporte l'administration de l'acide phénique, les préparations salicylées. On peut même dire que la plupart des antithermiques sont des antiseptiques. Enfin, les préparations mercurielles.

Le *calomel*, ce remède par excellence des Anglais, qu'ils emploient aussi dans la fièvre typhoïde, a été repris magistralement par M. Hallopeau, dans une formule récente composée de calomel, de salicylate de soude et de sulfate de quinine, traitement qui se recommande à l'attention des praticiens. On pourrait, dans certains cas, tenter l'emploi du sublimé, d'après la méthode du docteur Lorancher ; de l'acide borique, d'après celle de Tortchinsky.

A ce chapitre doit se rattacher la recommandation d'employer le lavage du gros intestin par des lavements biquotidiens simples ou médicamenteux, de faire boire le plus possible les typhiques, à la façon des anciens, renouvelée très justement par Landouzy et M. Debove.

Les médications réfrigérantes, et en particulier les bains froids, ont une action manifeste sur l'évolution infectieuse, en en limitant la propagation, quoique n'ayant, comme les autres méthodes, aucune prise sur la durée de la maladie.

2° *Combattre le fond adynamique de la maladie.* — Quelle que soit la forme ou l'intensité de la fièvre, elle a toujours pour base la débilité, la dépression des forces, un degré d'adynamie, d'ordinaire latent. Le dynamisme vital en prostration et la résistance organique amoindrie exigent un soutien permanent, variable selon les cas, selon la dépression nerveuse ou la tolérance des organes. Par son observation, son expérience et son tact, le médecin saura puiser dans la médication tonique qui offre au praticien :

Les toniques *analeptiques* dont font partie les aliments, l'usage des vins et celui de certains médicaments, les phosphates, le fer, etc.

Les toniques *névrosthéniques* appelés à soutenir la force nerveuse et à régler le *tonus* vaso-moteur et cardiaque si essentiel à toutes les fonctions, les vins généreux, le quinquina, et surtout la quinine.

Les toniques *stimulants*, nécessaires quand tout s'affaiblit et s'affaisse, réveillent tous les éléments vitaux. Précieux, mais dangereux, ils demandent dans leur maniement autant de prudence que d'attention soutenue. Le coup de fouet enlève mais abat aussi. L'*alcool* est en tête, antidéperditeur peut-être, mais principalement stimulant du système nerveux et de la circulation capillaire et releveur des forces, à dose assez élevée pour obtenir un effet prompt (60 à 100 grammes), et n'en pas prolonger l'usage sans nécessité ; c'est le médicament de l'adynamie générale et de la faiblesse du cœur. Les autres stimulants toniques sont : les *cordiaux*, les vins, l'extrait de quinquina, l'esprit de Minderer, le musc, le thé, le café, les injections sous-cutanées de caféine et d'éther, la kola, le camphre, et en dernier lieu, les épispastiques.

3° *Réprimer l'exaltation des symptômes.* — La plupart des hauts phénomènes de la fièvre sont des efforts réactionnels de l'économie contre le mal qui l'enserre, ou l'expression symptomatique obligée des altérations que la maladie lui imprime. Si leur exagération tend à rompre la mesure que l'on cherche à leur maintenir, il y a lieu d'intervenir.

Les perturbations de la *température*, les ascensions brusques ou les chutes profondes, quand elles sont passagères, ne sont souvent point des anomalies inquiétantes. L'interversion des *maxima* du soir et des *minima* du matin ne sont pas toujours défavorables, mais l'hyperthermie continue, les rémissions à peine sensibles, autrement dit le fastigium à ligne horizontale, sont l'annonce d'un danger réel ; il en est de même du stade amphibole, signe d'une fièvre désordonnée.

L'intervention consiste dans l'emploi des réfrigérants, qui soustraient le calorique excédant : l'eau froide en lotions répétées, en bains, en affusions ou en enveloppements, ou dans celui des substances antipyrétiques qui s'adressent aux agents générateurs du calorique pour les réprimer et amoindrir leur action : la quinine, l'antipyrine, l'acétanilide, les acides phénique et salicylique, l'alcool, la digitale.

La méthode par les médicaments réfrigérants est une méthode toxique et par conséquent, sujette aux accidents. La *quinine* n'est antipyrétique qu'à haute dose (2 grammes à $2^{gr},50$ par jour). L'*antipyrine* est une substance active, pouvant apporter une modi-

fication au processus fébrile, supérieure à la quinine ; en agissant sur le thermo-inhibitoire, elle régularise la chaleur, dilate les vaisseaux cutanés ; mais elle ferme le rein et l'annule s'il est malade, d'où l'obligation de surveiller la quantité des urines. 1 à 2 grammes par jour sont les doses les plus raisonnables.

L'*alcool* est un antithermique, mais il faut des doses suffisantes et continues (60 à 120 grammes). Il a l'avantage de combattre la faiblesse du cœur. Comme tout antipyrétique, il peut devenir poison et ne doit point être prescrit banalement.

Ce n'est qu'à dose élevée que la *digitale* abaisse la température (75 centigrammes à 1 gramme), elle n'opère pas brusquement, il lui faut deux à trois jours ; son effet n'est pas constant. Souvent elle est intolérée par l'estomac, et par crainte d'accumulation, on doit la suspendre. Elle est indiquée quand le pouls est faible et fréquent. Comme on le voit, son maniement n'est pas facile.

Il est difficile d'établir une moyenne pour la fréquence du *pouls ;* il y a des épidémies à pouls lent ; ordinairement 100 à 115 pulsations le soir sont ordinaires, mais il y a tant de variétés. Ce qu'il importe de rechercher, c'est sa qualité ; sa mollesse, son caractère dépressif, ondulant, enfin manifestement dicrote, signe d'un affaiblissement de contractilité des artères ; un pouls petit, rapide, irrégulier, inégal, indique une parésie progressive du cœur ; la digitale étant, ici, insuffisante, on a recours aux vins toniques, à l'alcool, au café ; les stimulants, tels l'acétate d'ammoniaque, l'ergot de seigle, puis les injections sous-cutanées de caféine peuvent être utilisés avec avantage.

La *céphalalgie*, ce phénomène du début, peut être assez violente, et quelquefois tellement prolongée, qu'il devient nécessaire de la combattre. Après les réfrigérants sur la tête, la bande serrée autour du crâne, les ventouses à la nuque, les cataplasmes sinapisés aux jambes et la ligature des membres, on a recours aux sangsues aux mastoïdes, aux affusions froides, à la glace même. L'antipyrine peut donner beaucoup de soulagement ; on y joindra volontiers les frictions avec la pommade au cyanure de potassium.

Contre l'*insomnie opiniâtre* qui désole les malades : l'eau de laurier-cerise, la poudre de Dower, le bromure de potassium, le chloral, le bromidia, sont des remèdes tempérants efficaces.

L'*ataxie*, c'est-à-dire le délire à tous les degrés, avec ou sans l'intelligence, perversion des mouvements, carphologie, alternatives d'excitation et d'affaissement, est une forme toujours grave et souvent mortelle. La direction de la fièvre ataxique est hérissée de difficultés ;

le médecin devra être sans cesse en observation soutenue : surveillance attentive de l'hygiène des sens, éloignement de toute excitation, lumière, parole, chuchotement même, bruits de toute nature. Les manifestations désordonnées de la fièvre, celles plus troublées de l'innervation presque toujours sympathiques, emportent même en ce cas une idée de débilité; l'indication des toniques reste donc encore importante. Cependant les toniques, vin et alcool, resteront contre-indiqués quand le pouls sera accéléré, la peau sèche et brûlante, la céphalalgie lancinante, les urines rares et albumineuses, le délire aigu, bruyant, la face et les yeux injectés.

On pourra employer les émissions sanguines, se rappelant que le cerveau certainement congestionné n'est cependant point enflammé; la saignée, exceptionnelle, réservée pour les tempéraments ultra-forts ou sanguins, et seulement au début, les sangsues aux mastoïdes, à l'anus; les ventouses à la nuque, le long du rachis, auront leur moment d'opportunité, et encore sans trop les réitérer.

La médication externe consiste dans les lotions très réitérées d'eau froide vinaigrée, les applications et l'enveloppement froids, les bains refroidis, selon le mode de M. Bouchard calment les excitations nerveuses. Le meilleur des révulsifs en même temps que le meilleur tempérant, c'est l'affusion d'eau froide, telle que la pratiquait Trousseau suivie de frictions et de massage. On réussit moins par la méthode des bains froids dans lesquels il faut contenir violemment les malades, et auxquels il faut de nécessité joindre les affusions froides.

Comme médication interne les antispasmodiques et les hypnotiques ont été fort employés, il était si naturel de s'adresser directement à la prétendue localisation cérébro-spinale. Le camphre, depuis Hallé, a eu des partisans. L'opium, que Louis et Grisolle préconisaient quelque peu, ne produit aucun effet bien salutaire. Le musc, cet agent plus excitant qu'antispasmodique, a eu sa vogue; on doit restreindre son action à l'ataxo-adynamie des nerfs respiratoires. Le bromure de potassium, à dose élevée même, présente une action plus heureuse, hyposthénisante de la fibre et de la cellule nerveuse; il est quelque peu diurétique et par cela il s'adresse au rein généralement inactif dans cette période aiguë. Le chloral est moins heureux. Ne point négliger les laxatifs et l'antisepsie intestinale.

Il est un remède révulsif et contro-stimulant dont nous avons eu à plusieurs reprises à nous louer, c'est la potion de Graves (tartre stibiée uni à l'opium) jointe aux affusions froides; ce moyen

employé avec grande surveillance, il est vrai, favorise d'une manière prolongée la sédation nerveuse et circulatoire sans préparer un collapsus.

L'adynamie. — Forme dépressive pure ou mêlée à l'ataxie constituant la forme mixte qui réclame, comme nous l'avons exposé plus haut, le régime tonique en même temps que les réfréneurs nerveux.

Ainsi l'eau froide qui relève les déprimés, comme elle calme les agités (Peter), le bain froid, par la méthode Brandt-Glénard, le bain à 35° graduellement refroidi, celui à 31° très prolongé, les lavements froids, les lotions froides, l'enveloppement dans les serviettes ou les draps mouillés; les révulsifs si l'adynamie est profonde; ventouses sèches, sinapismes, frictions stimulantes. A l'intérieur : l'antisepsie intestinale, la quinine, les purgatifs salins; les cordiaux : quina, vins, alcool, café, bouillons. Peter a grande confiance dans les injections sous-cutanées d'éther, plusieurs fois par jour.

La *bronchite* fait partie de la phénoménalité typhoïde, simple avec ses râles vibrants, elle peut se généraliser et produire une dyspnée marquée, avant-coureur de la congestion, puis de son ultime phénomène, l'hypostase traitée à l'article *Complication*. Le praticien a donc grand intérêt à surveiller la bronchite et à la maintenir à l'état simple. Les moyens simples sont : ventouses sèches matin et soir; cataplasmes sinapisés; frictions térébenthinées, ammoniacales; vésicatoires volants, inhalation de vapeur chaude; vaporisation de Griesinger (tilleul et essence de térébenthine). Si la dyspnée tend à s'établir, carbonate d'ammoniaque, ipécacuanha.

La *diarrhée* modérée est un bon symptôme, on doit se garder de la combattre, elle est l'émonctoire précieux des produits infectieux. Toute selle involontaire est un signe fâcheux; si la diarrhée est abondante et surtout surabondante, le collapsus est à craindre, une intervention énergique est obligatoire :

Tisane de riz, lavement amylacé, opiacé, fomentations chaudes au pavot, teinture de cachou et décoction de colombo, sous-nitrate de bismuth, craie précipitée et laudanum, ipéca, ratanhia, acétate de plomb, tannin et opium (Glénard), alun, régime sévère.

Le *météorisme* résulte de la parésie de la tunique musculaire de l'intestin; il est l'un des accidents les plus pénibles et des plus persistants du typhus abominal. Outre la gêne qu'il apporte aux mouvements du diaphragme et par suite à la fonction respiratoire, outre la stagnation des liquides infectieux par suite de l'immobilité de l'intestin, il expose aux hémorragies et à la perforation.

Avec les infusions aromatiques (anis, angélique, menthe, camphre) un léger purgatif ranime l'intestin : bismuth et craie, compresses et lavements froids, la glace à l'intérieur et les vessies de glace sur le ventre; la sonde dans le rectum réussit rarement.

Traitement hydriatique systématique (*méthode Brandt-Glénard*). — Nous n'avons pas admis les médications exclusives, n'en empruntant que ce qui convient à l'éclectisme, il en est une cependant que nous devons exposer, car elle semble aujourd'hui la seule qui par ses succès obtient la confiance d'un grand nombre de praticiens.

Cette méthode, par les bains froids, veut combattre l'hyperthermie, arrêter ou diriger l'évolution de la maladie et diminuer ou supprimer ses symptômes les plus saillants.

Brandt en Allemagne institua (1861) la médication; F. Glénard à Lyon renchérit sur la méthode et adopta la formule suivante :

Instituer les bains froids dès le début, au moins avant le sixième jour, condition essentielle. Bains de quinze minutes et de 18 à 20° toutes les trois heures, jour et nuit, tant que la température rectale atteint 39° trois heures après le bain. Appliquer soi-même le bain froid ou le voir appliquer conformément et strictement suivant les préceptes. La baignoire placée parallèlement au lit, de façon que le malade n'ait que deux à trois pas à faire pour s'y rendre ou y être porté ; le corps baignera jusqu'au cou.

Le premier bain de 25 à 30°, les autres descendront à 20 et même 18°. Pendant la durée du bain, affusion sur la tête avec deux à quatre litres d'eau de 8 à 12°, affusion répétée deux ou trois fois. Pendant le bain, frictions sur tout le corps avec une éponge, une brosse douce et mieux la main, le malade s'aidant en se frictionnant la partie antérieure du tronc. De temps en temps, interrompre la friction et faire boire une gorgée d'eau fraîche.

Le frisson se déclare environ vers les huit ou dix minutes, on attend deux à cinq minutes et on sort le malade du bain, qui ainsi a duré environ douze à quinze minutes. Un peignoir est jeté sur le malade qui, séché légèrement et rapidement, sera mis au lit.

Le lit sera dur, composé de matelas, traversin, deux draps et couverture de laine; les pieds et les jambes seront enveloppés de laine et une bouteille d'eau chaude déposée aux pieds. Dans l'intervalle des bains, compresses froides sur le front.

Cinq minutes après le bain, un petit verre de rhum ou de vin généreux; vingt-cinq minutes après, un quart de litre de bouillon, potage léger, lait, café, chocolat, plus un tiers de petit verre de rhum ou malaga.

Le bain ne serait différé que si la température restait à 38°. Les bains seront continués pendant dix à vingt jours et plus, et ne seront cessés qu'à une température de 38° continue; alors alimentation au lait de poule et même à la viande râpée crue. Puis cinq à six jours après, aliments solides permis, et même le lever.

Exposons les raisons du pour et du contre.

Pour réussir par la méthode exclusive des bains froids, il faut l'employer à temps. Toute typhoïde qui se complique ou ne guérit n'aura pas été traitée méthodiquement par l'eau froide. Il y a donc nécessité d'intervenir dès le diagnostic posé ou même seulement soupçonné; si le diagnostic ne peut être posé, du moment que c'est une maladie fébrile, on ne risque point de nuire. C'est donc dès le début de l'affection que la formule exclusive est le mieux adaptée et le plus certainement efficace. C'est à cette période initiale qu'elle donne tout ce qu'elle peut donner, quoique à une période avancée, elle peut encore être très favorable. Les bains froids ne sont utiles qu'aux malades offrant une température de 38°,5 à 39°, leur indication formelle est l'existence d'un plateau, avec la haute température de 40° et au-dessus. Ils produisent, outre un abaissement de température, une amélioration rapide des phénomènes nerveux (délire, troubles graves) et même, sans la présence d'une très haute température, ils sont héroïques contre ces manifestations redoutables, l'ataxie menaçante et contre la haute pyrexie adynamique. Tout le monde en convient.

Le bain froid abaisse le pouls, par exemple, lorsqu'il est à 120, signe très sérieux qui, accompagné d'un dicrotisme, est l'indice d'un épuisement nerveux. Il excite la sécrétion urinaire; le rein se trouve par lui ouvert à toutes les éliminations nécessaires; les forces se relèvent, la marche de la pyrexie est transformée, la réfrigération activant la combustion et la désintégration, on lui associe toujours une alimentation proportionnée, on ne cesse de nourrir le malade. Les complications sont très limitées, et il n'y en a vraiment que deux, la péritonite et la perforation. Les troubles respiratoires et circulatoires sont même heureusement jugés par la méthode.

Si la médication des bains froids a ses partisans et ses enthousiastes, elle a aussi des appréciateurs modérés et des détracteurs. Les objections les plus vives et les méfiances les plus marquées se signalent dans le camp des opposants, tant au point de vue doctrinal, théorique qu'au point de vue statistique et pratique.

Les difficultés d'application sont très nombreuses, soit dans les hôpitaux, soit dans les familles, où l'on ne trouve ni acceptation, ni les moyens, ni le personnel, ni surtout la constance nécessaire à une

administration sérieuse du procédé. Enfin, certaines prédispositions individuelles, certains états morbides soupçonnés ou concomitants (tubercules, cardiopathie, albuminurie, etc.), deviennent un sujet de crainte réelle pour le praticien.

Ce sont surtout les accidents imputables à la méthode qui sont les armes de combat. L'accident immédiat le plus redoutable est la *syncope* dans le bain. Ce collapsus, s'il s'était présenté souvent, obligerait à une bien grande circonspection. Les partisans de Brandt le signalent à peine. Il en serait de même de la mort subite.

Parmi les accidents consécutifs immédiats ou prochains : l'épistaxis surabondante et l'entérorrhagie. M. Glénard ne trouve dans l'hémorragie intestinale de contre-indication que si la température a éprouvé un abaissement rapide et considérable; en dehors de cet état extrême, le bain froid serait plus utile que nuisible. Néanmoins, la possibilité de cet accident reste généralement admise et redoutée.

Pour les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies typhiques, M. Glénard affirme que le bain froid ne les provoque point, qu'il prévient au contraire les localisations pectorales, s'il est employé à temps, et qu'il les amende même si elles existent. L'hémoptysie, fort rare chez les typhoïdés, a été remarquée chez les malades traités par le bain froid. La persistance de la froideur de la peau, la longue durée de la convalescence et les rechutes seraient imputées à la méthode.

A la fin du traitement, les malades ressentent des douleurs vives dans les membres inférieurs, douleurs réelles signalées par les partisans de la médication. Ces douleurs apparaissent après l'usage d'un très grand nombre de bains et disparaissent sans laisser de trace.

Appréciation. — Nous ne pouvons nous poser en juge, nous présentons seulement les opinions en cours chez les médecins les plus éloignés de tout parti pris.

On s'explique difficilement le succès constant d'un traitement systématique pour une maladie aux allures si variables, aux symptômes si nombreux, aux indications si diverses. Chaque cas ne comporte-t-il pas avec lui ses indications ? La méthode est-elle invariablement et indistinctement applicable à tous ? Sait-on au début comment évoluera la fièvre typhoïde ? Le traitement est cruel, surtout pour les malades moins atteints, et pour ceux-là, ne doit-on pas se rappeler que Griesinger a prouvé qu'avec ou sans traitement la fièvre typhoïde avait guéri quatre-vingts fois sur cent.

Le motif théorique de la médication, nous le savons, c'est la chaleur nocive ; mais l'hyperthermie n'est pas la cause, mais l'effet et la mesure du travail morbide ; en l'attaquant, on n'attaque qu'un des éléments ; en le paralysant, Brandt prétend empêcher l'altération des plaques de Peyer et juguler leur évolution.

Le véritable principe du traitement réfrigérant est moitié rationnel moitié empirique. Sous le premier aspect, les bains froids font la thérapeutique des symptômes (hyperthermie, innervation) ; sous le second, ils deviennent traitement unique, absolu, applicable à tous les cas. C'est cette prétention qui trouve beaucoup d'incrédules.

En raison des obstacles et des répugnances, ce traitement ne peut se généraliser dans la pratique courante. Ce n'est que dans les hôpitaux qu'il peut être employé, et encore les difficultés sont telles qu'on y renonce le plus souvent. Cette méthode a comme toute autre ses indications, il s'agit de les bien établir et de les préciser.

Les principales indications sont : sujet jeune, fort ; le début ou avant le dixième jour ; continuité de la fièvre, température élevée (39 à 40° et plus) ; tracés en plateau ; phénomènes nerveux ; ataxie ou adynamie commencée ; acceptation facile du sujet ; assurance d'une coopération soutenue ; la saison d'été.

Le bain froid constitue une suprême ressource pour un suprême danger. Comme pour le rhumatisme cérébral, la scarlatine, la rougeole, la pneumonie adynamique, son action antithermique, stimulante, décongestive et diurétique peut sauver un moribond.

Les contre-indications sont : débuter au quinzième ou vingtième jour ; la menstruation, l'hémorragie intestinale, la diarrhée incoercible ; les sueurs abondantes ; la bronchotyphose avec râles crépitants nombreux ; la pneumonie ; les complications cardiaques ; l'impulsion faible et le pouls petit avec tendance à la syncope ; la néphrite organique ; la grande faiblesse ou l'épuisement des forces ; la répugnance irrésistible ou la terreur du sujet.

Nous n'apportons pas de statistique ; il en est de très favorables (Josias, Richard, Juhel-Renoy, Merklen) ; il en est de moins encourageantes (Bertrand, Debove).

Nous devons affirmer que la méthode appliquée selon sa formule compte de nombreux et incontestables succès. Au médecin à savoir choisir les cas qui lui sont applicables.

Traitement de la convalescence. — La convalescence de la fièvre typhoïde est une maladie nouvelle d'autant plus à craindre qu'on

y prend moins garde, et que la satisfaction du retour à la santé a détourné les yeux des difficultés de la route à parcourir.

La température est tombée, les rémissions matinales sont prolongées, enfin les délais sont franchis après six à sept jours de défervescence. Si les selles se rapprochent par leur odeur, leur couleur, leur consistance et plus encore par leur forme de l'état normal, on peut déclarer la convalescence, car l'intestin est valide et la maladie est terminée.

La difficulté de son traitement est tout entière dans la direction de l'alimentation. Les principes qui doivent la guider sont : 1° rester toujours sur l'appétit ; 2° ne faire qu'un repas relativement copieux, les autres insuffisants ; 3° résister aux pressantes sollicitations du malade ; 4° réserver les aliments solides tant que les décharges urinaires sont considérables, et selon quelques-uns, tant qu'il y a albuminurie : donc surveiller ces décharges urinaires, qui ont ici une grande importance, ne rien faire qui soit capable de les entraver ; 5° suspendre le régime solide si, à la première ingestion, il y a élévation continue de la température et retour de l'albuminurie.

D'autant plus lente que la maladie a été plus longue d'autant plus difficile et périlleuse que la maladie a été plus grave, la convalescence ne peut être dirigée que par le médecin.

Ce qui frappe, c'est l'amaigrissement ; ce résultat fatal est poussé tellement loin, qu'il se trouve des malades qui ont perdu jusqu'à un quart de leur poids. Dans cette déperdition, il y a à tenir compte de la perte du poids suivant la masse totale et suivant les éléments de cette masse ; il y a celle des tissus nécessaires (muscles, etc.) et celle des tissus seulement utiles (adipeux).

La réparation des appareils, la guérison des lésions, le retour des fonctions se faisant d'une manière inégale, irrégulière, incohérente même, la faiblesse physique, la faiblesse morale, cette petite fièvre nerveuse si trompeuse, sans nouvelle lésion, sans aucun phénomène d'affection locale, obligent l'attention soutenue du médecin en position souvent perplexe, ne sachant s'il doit modérer ou aider l'élan de réparation.

Les aliments solides et substantiels ne seront donnés que lorsque les fonctions digestives seront redevenues normales. Le système nerveux, si fort épuisé, demandera un grand repos, un long sommeil, une complète inaction et l'éloignement de la plus petite fatigue.

Le régime d'un convalescent peut être ordonné de la manière suivante :

Alimentation. — Potages : panades ; bouillons de pain ; riz au lait ;

au gras ; bouillies ; soupes maigres ; soupes grasses ; gelée de viandes ; lait de poule ; pain au lait. — Huîtres ; pruneaux ; pommes cuites. — Poisson léger ; œufs ; grenouilles ; cervelle ; pommes de terre cuites. — Viandes blanches ; pain et jus de viandes ; féculents, purée de légumes. — Pas de crudités. — Côtelettes ; beefsteaks ; viande crue, 50 à 100 grammes pour les malades inanitiés par une très longue durée. — Boisson : vin de Bordeaux, de Bourgogne, à peine coupé et sucré. — Eaux de Saint-Galmier, Vals, Bussang. — Dans l'intervalle des repas, du lait presque à la discrétion du malade.

Lever tardif, frictions sèches quotidiennes sur les membres, promenades graduées. Séjour à la campagne.

Complications. — Les complications ou épiphénomènes qui viennent ajouter à la gravité de la maladie sont fréquentes dans la fièvre typhoïde.

La *congestion pulmonaire* fait partie de l'ensemble même de la fièvre typhoïde. Dans les états adynamiques elle est au premier plan et crée un danger imminent. C'est à la deuxième ou troisième période de la maladie qu'elle s'observe presque toujours. Le malade sécrète d'abord dans la gorge des glaires qui l'embarrassent, le font tousser et même vomir, c'est le début de celles qui vont se produire aux bronches et seront une cause si puissante de la toux, de la fréquence respiratoire, plus tard des infarctus pulmonaires. La dyspnée plus marquée le soir, faisant partie du paroxysme, atteste l'envahissement de tout l'arbre bronchique.

La bronchite typhoïde est le symptôme premier des troubles respiratoires que le praticien a grand intérêt à surveiller.

La *broncho-typhose* se reconnaît à l'auscultation par la rudesse respiratoire, les râles secs et sonores, limités d'abord, puis généralisés à tout l'arbre bronchique ; bientôt la respiration perd de son intensité et de son étendue ; aux râles sibilants se mêlent de nombreuses bulles de tous les volumes, mais où prédominent les bulles fines. Nous touchons à la pneumo-typhose ou broncho-pneumonie typhoïde, née dès la deuxième semaine, elle peut même rester une complication de la convalescence ; l'expiration prolongée, les râles sous-crépitants humides, perçus par place, dénotent la présence ou la persistance des nodules ou petites indurations lobulaires et des infarctus pulmonaires.

Mais l'ultime phénomène de la congestion pulmonaire produite par la parésie dynamique du poumon, c'est :

L'*hypostase pulmonaire* (*pneumo-typhose*, *pneumonie hyposta-*

tique, splénisation). Ce compact pulmonaire, ordinairement double, siège à la partie postérieure et inférieure. Ses signes sont : matité aux deux bases remontant de bas en haut, bruit vésiculaire affaibli, respiration supérieure à grands mouvements faisant éclore une pluie de râles humides, sous-crépitants, fins, rarement du souffle, mais plus souvent un degré de bronchophonie, expectoration nulle, dyspnée inconsciente pour le malade, symptômes d'asphyxie lente.

L'hypostase pulmonaire, l'une des plus redoutables des complications typhoïdes n'est pas liée nécessairement à la bronchite typhoïde elle en est plus souvent indépendante. Deux causes la produisent : d'une part l'adynamie paralysante des capillaires qui splénise le poumon ; d'autre part, l'affaiblissement musculaire du cœur y a peut-être le plus grand rôle ; c'est par lui que meurent nombre de typhoïdés ; hypostase pulmonaire et cœur flasque et mou sont deux lésions liées l'une à l'autre.

Quant à la pneumonie vraiment fibrineuse, on la rencontre très exceptionnellement dans le cours de la fièvre typhoïde, et seulement en convalescence. On signale l'emphysème comme cause de dyspnée et l'œdème généralisé aux deux poumons, accident à marche très rapide, pouvant amener la mort en vingt-quatre heures, mais heureusement fort rare.

Dans le traitement des complications broncho-pulmonaires, le premier soin est de s'abstenir de tout médicament antifébrile pouvant agir sur le cœur et l'affaissant, et en particulier de l'acide salicylique ; le décubitus sur le côté sain est une première précaution à recommander. La révulsion est ensuite l'arme de combat (ventouses sèches matin et soir, sinapismes, rubéfiants, frictions térébenthinées, vésicatoires sur les parties non déclives).

Le traitement interne doit être le plus souvent celui des symptômes adynamiques, c'est-à-dire les toniques généraux et ceux plus spéciaux à l'appareil cardiaque et artériel (caféine, alcool, quinapunch).

L'expectoration est à surveiller, avec la toux inefficace, incapable ; la sécrétion qui encombre l'arbre bronchique réalise à divers degrés l'asphyxie. Pas d'antimonial. A sa place, le carbonate d'ammoniaque en potion. S'il y a nécessité d'agir et menace de suffocation, l'ipécacuana est la seule ressource, à doses rapprochées, le faisant suivre de quelque peu de vin d'Espagne ou d'une potion cordiale. Une vaporisation d'eau chaude, proche du malade, lui humecte la bouche, le pharynx, et de proche en proche quelque peu les bronches.

Contre l'hypostase, les moyens révulsifs stimulants, et quelquefois

la digitale et l'ergotine unies peuvent être adressés au cœur et aux vaisseaux, c'est-à-dire à la circulation cardio-pulmonaire. Ventouses sèches, même scarifiées. Affusions froides : lotions rapides sur le tronc, essuyer vivement, replacer sur un lit, serrer dans une forte laine, une fois par jour, suspendre s'il y a défaut de réaction. Musc, 1 à 2 grammes en potion (névrosthénique bulbaire), grands vésicatoires volants aux côtés du thorax, appliqués quatre à cinq heures, pansements à la gutta, à la fomentation de guimauve, au cataplasme, et ménager l'épiderme. Potion alcoolique de Todd, potion d'ergotine.

Dans l'affaiblissement du cœur, le pouls doit être surveillé d'une manière incessante : la petitesse, la fréquence, l'irrégularité sont les indices de cette redoutable complication. Tout doit être mis en usage : supprimer tout antipyrétique, recommander d'éviter tout mouvement, toute émotion ; relever la puissance contractile du cœur (injection sous-cutanée de caféine selon la formule d'Huchard, injection d'éther) ; relever la force des vaisseaux et augmenter la tension artérielle (injection sous-cutanée d'ergotine, vin, alcool, acétate d'ammoniaque, café à l'intérieur).

L'*épistaxis* dans les formes graves adynamiques, par son abondance, peut être un accident sérieux. On la combat par le tamponnement extérieur, les injections nasales vinaigrées, au perchlorure étendu, tamponnement intérieur à la sonde de Belloc, ligatures des cuisses, réfrigérants, glace.

Hémorragie intestinale. — L'abondance de l'hémorragie est ici tout le danger. Si le sang peut s'échapper assez vite au dehors, les selles sont colorées en rouge avec de petits caillots gélatineux (hémorragie externe). S'il séjourne et s'accumule dans l'intestin et ne prend jour que plus tard spontanément ou par provocation, alors les selles sont noirâtres, poisseuses, de couleur et de consistance de goudron, mêlées de caillots diffluents d'une horrible fétidité.

Quand l'hémorragie est légère, qu'elle semble améliorer les autres symptômes, particulièrement ceux du système nerveux, l'accident est favorable, il ne doit être que surveillé et non combattu. Quand, au contraire, elle est abondante, qu'elle se rencontre dans la forme ataxo-adynamique ou putride, avec tympanisme, avec chute profonde de la chaleur ou, au contraire, avec température bouillante du ventre, la complication est alors formidable, le malade pâlit, son pouls devient filiforme, le collapsus ou la syncope terminent la scène.

L'hémorragie est le fait de la congestion, de l'altération du sang et des vaisseaux; c'est aussi celui des ulcérations et de l'élimination des eschares. C'est ordinairement d'une manière soudaine et inattendue, sans symptôme prémonitoire qu'on la voit apparaître. Le pronostic est des plus graves. Tout doit être mis en œuvre pour combattre cet accident. L'intervention doit être rapide, incessante, et, dans l'ignorance où l'on se trouve d'en connaître exactement le siège et la durée, on doit employer successivement, ou par choix, selon les cas, tous les moyens possibles : repos absolu, air frais, ventilation, le corps suffisamment couvert. — Boissons : lait glacé; limonade à l'eau de Rabel glacée. — Potion d'ergotine 4 grammes, acide gallique 50 cent., sirop de térébenthine 30 grammes, eau de tilleul 120 grammes, à prendre une cuillerée chaque heure. — Alterner avec eau hémostatique de Léchelle ou solution de 40 gouttes de perchlorure de fer et eau 140 grammes.

L'hémorragie continue ou est soupçonnée continuer. — Injection sous-cutanée d'ergotine d'Yvon. — Lavement de ratanhia à la glace. — Application prolongée de glace sur le ventre.

Le cas est désespéré. — Soutenir vigoureusement le dynamisme général. — Potion alcoolique de Todd, à dose progressante. — Potion de Graves : huile de ricin 10 grammes, essence de térébenthine 6 grammes, eau 90 grammes, à prendre par cuillerée toutes les six heures. — Proscrire le bain froid.

Perforation intestinale. — Cet accident, le plus redoutable de la fièvre typhoïde après la mort subite, est presque toujours rapidement mortel, en quelques heures ou en un ou deux jours au plus. La perforation est à craindre dans tous les cas, même bénins, depuis la deuxième jusqu'aux dernières semaines, puisqu'on a eu à la déplorer même dans la convalescence; heureusement cet accident reste rare.

La chute des eschares de l'intestin, l'absence du travail réparateur des ulcérations, la nécrose d'une partie des tissus infiltrés, sont les causes productrices des perforations qui se font au cæcum et à l'iléon. Le tympanisme, une ingestion intempestive d'aliments, de purgatifs, de substances restées dures, une secousse, une quinte de toux, un vomissement laborieux, un mouvement brusque, en sont les occasions.

La perforation peut se trouver assez petite pour qu'à l'autopsie elle soit difficile à découvrir, il se peut aussi que l'épiploon appliqué sur la perforation y adhère par un travail subinflammatoire, c'est là le secret de quelques guérisons.

Un météorisme brusque avec douleur atroce, s'étendant rapidement à tout l'abdomen, quelquefois des vomissements, le hoquet, la soif intense, la diarrhée interrompue, la chaleur excessive, le pouls très petit et très accéléré, le refroidissement des extrémités, sont les signes de la perforation. Il s'y joint bientôt une angoisse ou anxiété inexprimable, la face se grippe, l'intelligence et la conscience, antérieurement obscurcies, reparaissent même quelques instants. Le malade peut comprendre une aussi horrible torture et s'éteindre dans le collapsus, l'algidité et l'insensibilité qui précèdent la mort.

Immobilisation absolue de l'intestin. — Ni explorer ni palper — supprimer les aliments, boissons, médicaments. — Opium à haute dose, 1 centigramme toutes les demi-heures; injection hypodermique de morphine. — Vessies de glace sur le ventre ou compresses froides. — Contre la soif ardente et les vomissements : glace en petits fragments; suc d'orange glacé. — Contre la péritonite consécutive : glace ininterrompue; frictions mercurielles. — Éviter tout laxatif et, s'il n'y a pas mort, ne donner longtemps que des aliments liquides très clairs.

Le *collapsus* n'est qu'un symptôme, mais d'une gravité telle qu'il ne souffre aucun retard dans son traitement souvent inefficace. Toutes les fonctions se ralentissent et s'affaissent, cœur, cerveau, sécrétions, le refroidissement et la cyanose accompagnent l'abaissement extrême de toutes les tensions vitales. Cet accident, quelquefois prévu, toujours redouté, arrive d'ordinaire subitement; c'est une diarrhée profuse, une hémorragie surabondante, une perforation, une réfrigération franchissant les bornes qui en sont l'occasion.

Par quel mécanisme le malade est-il frappé de collapsus? Nous le connaissons peu; il est probablement complexe. Griesinger l'explique par la faiblesse du cœur, la vacuité des artères, la réplétion des veines et le ralentissement de la circulation. Nous y verrions plutôt une hyposthénie cérébro-spinale, par raison toxique conduisant à l'anervie mortelle. — Réchauffer le malade, sinapiser; frictions alcooliques additionnées d'ammoniaque ou d'essence de moutarde noire. — Eau de mélisse des Carmes. — Potion alcoolique. — Potion avec musc et teinture de fèves de Saint-Ignace ou gouttes de solution de strychnine. — Punch, café, infusion de kola très chaude, vins généreux. — Injection sous-cutanée de caféine, d'éther. — Lavements à l'alcool, au camphre ou aux sels ammoniacaux.

Si la résolution se prolonge : larges vésicatoires sur les cuisses. — En dernier lieu, vésicatoire sur la tête. — Inhalation d'oxygène.

— Marteau de Mayor. — Electrisation du pneumogastrique. — Vessie de glace sur le cœur.

Mort subite. — Terminaison toujours imprévue, heureusement très rare. On a eu à la déplorer dans toutes les formes de la maladie, peut-être davantage dans les rechutes et dans certaines épidémies, sans qu'on puisse assigner une cause à prévoir. La mort arrive ou inopinément, sans que rien la fasse pressentir, ou plus rarement avec un cortège de symptômes spéciaux mais éphémères : dyspnée, syncope, arythmie, sans que l'auscultation en puisse fournir la raison.

Comment l'explique-t-on? Très diversement. Les nécropsies sont le plus souvent muettes ou ne révèlent que des lésions qui ne peuvent rendre raison de l'instantanéité de la mort. L'embolie pulmonaire est un fait exceptionnel. Rien n'est plus problématique que la thrombose cardiaque; le sang, si peu fibrineux, se prête difficilement à la formation de concrétions dans les cavités du cœur. La dégénérescence cardiaque est possible, fréquente même; mais comment expliquerait-elle l'arrêt subit du cœur, puisque cette lésion ne se forme que graduellement? Les artérioles nourricières du cœur lésées dans leur texture, peuvent-elles produire une ischémie subite du cœur? L'inopexie du sang, unie à l'affaiblissement du cœur, comme dans les maladies cachectiques, peut-elle agir d'une manière instantanée? Dieulafoy croirait volontiers à une action réflexe intestinale, et Tambureau ayant observé une mort subite dans la convalescence, avec un violent appétit, a pensé plutôt à un réflexe stomacal avec ischémie du bulbe. Laveran en trouve la cause dans l'anémie cérébrale par déglobulisation du sang et sa soustraction au cerveau par l'attitude debout. Huchard la rapporte au double effet de l'altération du cœur et de l'anémie cérébrale. D'autres trouveraient pour certains cas une explication dans la théorie urémique, les reins devant se trouver malades (Bucquoy, Fauvel). Pour Bernheim, de Nancy, l'intoxication directe par le poison typhique suffit, le bacillus typhosus tuerait raide l'innervation du cœur.

Donc, beaucoup d'opinions sans qu'on puisse s'arrêter à l'une d'elles, les raisons sont probablement multiples.

La *réitération* n'est pas une complication, mais le retour de la maladie pendant la convalescence; elle ne doit pas être confondue avec ce que nous appelons rechute, qui reconnaît pour cause un écart de régime, une constipation négligée, une impression de froid, même une émotion morale.

La réitération est une récidive, une évolution nouvelle de la fièvre typhoïde, avec son cycle fébrile et ses symptômes cliniques; son début est brusque ou graduel, avec tous les symptômes de la première atteinte, même avec les taches lenticulaires; ses formes sont abortives, moyennes ou graves, mais de durée moindre que la première atteinte, qui serait elle-même d'intensité moyenne. La réitération reste une fièvre assez rare et de pronostic favorable.

Est-ce une nouvelle infection? Il nous semble plus probable que c'est une action infectieuse qui se juge en deux temps.

Suppurations. — Quoique possibles dans le cours de la maladie, c'est surtout à la période de déclin et pendant la convalescence que les accidents pyogéniques se remarquent. Les localisations du virus typhique, épuisé de sa virulence, sont la source d'infiltrations devenues corps étrangers producteurs d'un travail *inflammatoire* redevenu possible par le retour d'une physiologie normale.

L'*ecthyma* et le *furoncle* ont leur siège accoutumé sur les lombes, les fesses, le sacrum, les hanches, le dos.

Les lésions du décubitus, outre les eschares, forment des *abcès*, petits ou grands, lombaires, fessiers, intra-musculaires; des collections purulentes sous-cutanées, rapides, silencieuses, qui épuisent le malade et atrophient les tissus. (Ouvrir hâtivement, pansements antiseptiques.)

L'*érysipèle*, complication redoutable; s'il tend à la gangrène, il est mortel.

Les *parotidites*, dans le cours de la fièvre, suppurent et sont fort dangereuses; dans la convalescence, elles sont plus bénignes. Les *otites*, les *orchites*, la *phlegmatia dolens* ont leur sévérité, mais si l'on en excepte les otites, elles ne suppurent pas.

Les *eschares*, source de souffrances intolérables pour tous les malades, entravent leur rétablissement et peuvent être causes d'un épuisement devenu fatal. — Comme préventifs : propreté, sécheresse et changements fréquents de lit; lavages alcooliques; position; collodion élastique. — Comme pansements : cataplasme aromatique; solution nitrate d'argent; mixture huile de ricin et baume du Pérou; vaseline et cocaïne; vaseline et iodoforme; iodol; aristol; hydrate de chloral et eau distillée. Suppositoires avec antipyrine et morphine.

Professeur Coutenot, *de Besançon*,
Médecin en chef des Hôpitaux.

CHAPITRE XIX

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Synonymie. — Typhus pétéchial. — Typhus des camps, des armées, des prisons, des vaisseaux. — Tabardillo de los navios (espagnol). — Typhus fever (anglais). — Fleck typhus (allemand).

Historique. — Quelques auteurs ont voulu voir le typhus dans certaines épidémies de l'antiquité. La chose est possible, mais rien n'est moins prouvé.

La première épidémie authentique date de 1489, époque à laquelle Ferdinand et Isabelle la Catholique, assiégeant Grenade, perdaient 1,700 combattants d'une fièvre infectieuse qui n'était autre que le tabardillo, le typhus. « Mais il ne serait pas impossible, dit M. Nielly, que le typhus ait été importé en Espagne par les Arabes, car les premières traces de cette maladie, dans ce pays qu'ils ont occupé pendant sept siècles, se retrouvent dans ce qui nous reste des travaux des médecins espagnols du v[e] siècle, et dans les commentaires du médecin du roi de France Charles V, Jacques Despartz, qui écrivit sur les données d'Avicenne, c'est-à-dire de la médecine arabico-espagnole. »

A partir du xvi[e] siècle, le typhus fait des apparitions fréquentes et terribles dans les principales villes d'Europe.

De 1503 à 1550, il ravage l'Italie; de 1550 à 1580, les villes du sud de l'Europe et surtout Séville. En 1552, une grande épidémie décima l'armée de Charles-Quint qui était venue mettre le siège devant Metz. En 1566, une grande épidémie se développe en Hongrie dans l'armée de l'empereur Maximilien réunie pour combattre les Turcs. Un grand nombre d'épidémies plus ou moins importantes et plus ou moins meurtrières sévirent dans les principales villes d'Europe et à plusieurs reprises en Algérie. Pendant les années 1854, 1855

et 1856, les armées russes, anglaises et françaises furent durement éprouvées par le fléau en Crimée.

La dernière épidémie de guerre est celle qui a été provoquée par la guerre turco-russe en 1877 et 1878. Les grandes armées de la guerre de sécession et les armées françaises et allemandes de 1870-1871 furent épargnées.

Etiologie. — Tous les auteurs reconnaissent que le typhus est endémique dans certaines contrées, comme l'Irlande où il cause 1/10e de la mortalité, la Silésie, la Pologne, les provinces baltiques de la Russie, et, à un degré moindre, l'Ecosse, la Basse-Bretagne, Naples et ses environs, plusieurs localités de l'Algérie, la Chine, le Haut-Mexique. Il est même possible qu'il existe d'autres milieux endémiques moins connus et moins importants, car le typhus est susceptible d'apparaître partout où l'homme est misérable.

Le typhus est transmissible d'homme à homme. On en trouve des preuves nombreuses en étudiant le développement et la marche des épidémies. Ainsi, pour ne citer qu'un seul exemple, l'épidémie de typhus, développée sur les navires de l'escadre de Dubois de la Mothe, en 1757, s'est répandue dans la ville de Brest, indemne jusqu'au jour du débarquement des typhiques.

Selon E. Richard, la contamination est d'autant plus redoutable et plus sûre que le poison est plus concentré : plus les typhiques sont resserrés dans les espaces mal ventilés, plus ils sont nombreux, plus aussi les cas de contagion sont multipliés et graves. Il ajoute : « S'il n'est pas permis de dire qu'on peut créer le typhus de toutes pièces, il est rigoureusement exact qu'on peut en graduer la virulence à volonté; l'encombrement aggrave fatalement l'épidémie, la dissémination l'atténue tout aussi fatalement. En plein air, le typhus ne se propage qu'avec une grande difficulté. »

L'exportation du typhus à distance de ses foyers d'origine est un fait qu'on retrouve fréquemment dans l'histoire des épidémies, et ce sont presque toujours les armées qui sont les grands véhicules du poison.

Les faits démontrent encore que le typhus peut se développer spontanément. Pendant le siège de Mantoue, de Gènes, de Saragosse, de Strasbourg, le typhus s'est développé au sein de populations où il n'avait pas été importé et où il n'existait pas à l'état endémique.

Il a fréquemment pris naissance sur des navires encombrés et malpropres, montés par des équipages fatigués. En 1867, dans toute l'Algérie, des bandes d'Arabes faméliques, chassés de leurs tribus

par le besoin, se pressèrent dans les centres européens dans un état de malpropreté invraisemblable, mourant de variole et de dysenterie, et communiquant partout le typhus dont eux-mêmes n'étaient pas atteints.

Les causes qui favorisent le mieux l'apparition du typhus et qui favorisent son développement sont surtout l'encombrement et la malpropreté, puis la faim, le froid, l'état de maladie antérieure, la misère sociale, les fatigues, les chagrins, l'humidité et l'infection du sol.

L'infectieux typhique pullule admirablement dans les déchets organiques sécrétés par l'homme, surtout par l'homme malade; tels sont les déchets des scorbutiques, des dysentériques, des diarrhéiques, les sécrétions des catarrhes bronchiques, les liquides purulents. D'ailleurs, presque toujours, quand l'épidémie se déclare, le terrain a été préparé par des états morbides antérieurs, scorbut, cachexie palustre, dysenterie, pourriture d'hôpital, cachexie famélique.

Hirsch écrit à ce sujet : « Si nous jetons les yeux sur les pays d'Europe qui sont encore aujourd'hui voués au typhus, nous y remarquons un concours remarquable de toutes les plaies sociales qui, issues de l'ignorance ou d'une incurie, fruit du plus grossier fatalisme, ont pour conséquence la paresse la plus abjecte, la pauvreté, et l'extrême misère de la majorité de la population, laquelle tombe au point de vue physique et intellectuel au dernier degré de l'échelle dans la civilisation européenne. Le type de cette situation se trouve réalisé en Irlande, cet éternel foyer du typhus qui, de l'avis unanime des médecins du pays, y naît dans la saleté, dans les habitations misérables, humides, encombrées, sans air, notamment dans ces misérables garnis des villes irlandaises qui défient toute description : c'est dans ces bouges de la misère et du vice que le typhus a toujours trouvé, sinon sa source, du moins les éléments de son plus florissant épanouissement; c'est là que la maladie couve en permanence, comme le feu sous la cendre, prête à faire de terribles explosions le jour où elle est favorisée par quelque circonstance fortuite, et de telles circonstances sont communes, entre autres la disette ou la famine : et de fait, les années de typhus coïncident presque régulièrement en Irlande avec les années de famine. Toutes les mesures prises par le gouvernement anglais pour réprimer ce terrible fléau ont échoué devant l'incurie de cette malheureuse nation, en qui la tare de son origine est si profondément gravée que, suivant les paroles de Popham, le typhus suit fidèlement l'Irlandais dans tous les pays où il promène sa misère. »

Et maintenant, pour terminer ce chapitre de l'étiologie, quelle est la nature du germe ou de l'infectieux typhique? E. Richard n'hésite pas à lui donner une origine microbienne. « Le typhus exanthématique, dit-il, est dû au développement dans l'organisme humain d'un parasite spécial que le microscope ne nous a pas encore révélé, mais dont l'existence ne saurait plus être révoquée en doute. Il nous est permis d'espérer que le jour n'est pas loin où un grossissement nouveau, un nouveau procédé technique, transformeront en certitude absolue ce qui est maintenant la plus légitime des hypothèses. »

Ce n'est là que l'expression un peu prématurée d'une espérance ; et je me rallierais plus volontiers à l'opinion plus sage et plus rationnelle de M. Nielly. Il est probable, dit-il, que « l'infectieux typhique, né dans un milieu aérien vicié par ce qui se dégage de l'encombrement et des diverses malpropretés des hommes et des choses, est la conséquence de décompositions organico-chimiques, qu'il préside ou s'associe un parasite spécial ; que ce parasite ou les corps engendrés par ces décompositions sont l'un peu migrateur, les autres peu volatils, peu diffusibles, peut-être pulvérulents ou à l'état de vapeur assez dense ; que tous ces éléments de l'infectieux, corps organiques et corps organisés, se fixent aisément sur les objets, qu'ils s'y conservent longtemps, attendant les circonstances favorables à leur revivifaction ». Ainsi la nature chimique de l'infectieux typhique serait bien plus probable que sa nature microbienne.

Esquisse symptomatologique. — L'incubation est de neuf à quinze jours. Les prodromes manquent souvent. Ils consistent en lassitude, abattement, insomnie, céphalalgie, douleurs, contusions dans les membres, perte de l'appétit.

Le début est en général brusque. Le soir ou la nuit on est pris subitement de céphalalgie ou de fièvre. Le lendemain matin ces accidents se calment un peu pour reprendre dans la soirée. La température monte rapidement à 40 ou 41 degrés. La peau est brûlante, la face vultueuse et les conjonctives souvent injectées de sang. La céphalalgie continue très intense avec une sorte de sensation d'ivresse qui fait tituber les malades quand ils veulent se mettre debout. La langue est sèche, saburrale. En même temps il existe un catarrhe nasal et laryngo-bronchique plus ou moins prononcé. Les malades alors tombent dans une faiblesse extrême et évitent tout mouvement.

Vers le cinquième ou le sixième jour apparaît une éruption de taches rosées assez semblables à celles de la rougeole, mais d'une

coloration un peu plus foncée. Elles se montrent surtout sur le tronc et les membres, rarement sur la face et sur les muqueuses. Il n'est pas rare de voir un certain nombre de taches former des pétéchies.

Au commencement du deuxième septénaire tous les phénomènes nerveux s'accentuent. La stupeur est profonde pendant que la langue se dessèche et se fendille. Les douleurs des membres font place à du tremblement musculaire. La diarrhée est fréquente et souvent les selles sont involontaires. La toux est sèche, fatigante, la voix éteinte. Le malade n'a pas de sommeil, sans cesse agité par un délire à idées plutôt gaies.

Du dixième au dix-huitième jour la défervescence se fait brusquement en vingt-quatre ou quarante-huit heures, quelquefois en une nuit. La convalescence est franche et rapide.

Ce tableau clinique n'est pas, — on le comprendra sans peine, — d'une constance absolue dans tous les cas. C'est en quelque sorte une forme moyenne. Car on observe des cas de typhus abortif, de typhus léger, tandis que dans d'autres cas la maladie devient sidérante. On a vu quelquefois l'éruption manquer ou se produire tardivement; la fièvre peut aussi être très peu intense. Dans d'autres circonstances, ce sont les accidents broncho-pneumoniques qui dominent; ou bien on observe de l'ictère, des hémorragies, des eschares et même des paralysies.

Durée. — Les cas abortifs durent un septénaire environ, les cas communs deux à trois semaines, les cas compliqués quatre à cinq semaines.

Mortalité. — Elle est très variable. Dans certaines épidémies elle est descendue à 6 p. 100, tandis que dans d'autres elle est montée jusqu'à 50 et 60 p. 100. A Dantzig, en 1813, les deux tiers de la garnison, le quart de la population et près de la moitié de la garnison assiégeante succombèrent du typhus.

Anatomie pathologique. — On ne trouve pas de lésions caractéristiques. Dans la plupart des cas, la muqueuse bronchique est hyperémiée, la rate tuméfiée et ramollie, le sang est noir, formant des caillots gélatineux, et les thrombus ne sont pas rares dans les grosses veines des extrémités inférieures.

Prophylaxie. — Comment s'opposer au développement du typhus spontané ? Comme le typhus ne se développe jamais dans les milieux

aérés et propres, il faudra éviter les agglomérations, donner de l'air, faire distribuer des bains gratuits aux classes indigentes, distribuer des vêtements et des aliments sains, secourir les bandes faméliques tout en les éloignant des villes.

Pour les camps, il faudra observer une propreté minutieuse, espacer le plus possible les tentes, enterrer les immondices et les déjections humaines.

Quand le typhus est déclaré, pour enrayer sa propagation, il faudra désinfecter soigneusement les lieux habités par des typhiques, surtout dans les prisons, les hôpitaux, les casernes, les navires, isoler dans la mesure du possible les malades et les personnes qui les soignent.

Traitement. — Les malades devront être placés dans des chambres très aérées, faciles à ventiler, et où l'on pulvérisera fréquemment des liquides antiseptiques.

On les alimentera avec du bouillon, du lait, des boissons fraîches, légèrement acides.

Des lotions fraîches vinaigrées ou phéniquées seront très bien supportées et procureront un notable soulagement. De même la glace sur la tête dans les cas de céphalalgies violentes.

Les antiseptiques seront également indiqués à l'intérieur : acide phénique, acide salicylique, salol, iodoforme, etc.

Contre les accidents adynamiques, on aura recours aux toniques.

Quant à la fièvre, elle est combattue avec peu de succès par la quinine qu'il faudra éviter de donner à hautes doses.

Le traitement est, en somme, purement symptomatique, et varie avec les cas. C'est à la perspicacité du médecin qu'il appartient de décider de l'opportunité de tel ou tel médicament.

Emile Laurent, *de Paris.*

CHAPITRE XX

FIÈVRE JAUNE

Synonymie. — Fièvre ou mal de Siam. — Typhus bilieux. — Typhus d'Amérique. — Typhus amaril. — Typhus ictérale. — Fièvre ictérique maligne. — Vomito negro. — Calentura amarilla. — Yellow fever. — Black vomit. — Bulam fever. — Gelb fieber.

Historique. — Nous connaissons la fièvre jaune depuis la découverte de l'Amérique, mais nous ignorons si elle existait dans le Nouveau-Monde avant l'arrivée des Européens. Il est probable que c'est elle qui décima les Espagnols peu de temps après leur arrivée à Saint-Domingue.

Ce fut seulement au milieu du XVII^e^ siècle que la fièvre jaune fut observée et décrite par les médecins. Localisée d'abord sur le littoral sud des États-Unis, dans le golfe du Mexique, dans les grandes Antilles où elle est réellement endémique, elle se répandit, au XVIII^e^ siècle, dans d'autres parties de l'Amérique, puis en Europe, et vint même former un foyer d'endémicité à la côte occidentale d'Afrique.

Depuis l'an 1700, le *vomito negro* a fait plusieurs apparitions à Cadix d'où il se propagea à différentes villes de l'Espagne. A partir de 1823, la maladie fit encore quatre nouvelles apparitions sur le littoral espagnol, sans toutefois y revêtir comme précédemment le caractère épidémique.

La France a été atteinte plusieurs fois aussi par la fièvre jaune. On la vit à Brest en 1802, 1839 et 1856 ; à Saint-Nazaire en 1843, 1851 et 1861.

Mais, dans aucun de ces cas, la maladie n'a pu provoquer de véritables épidémies. Tout récemment encore, la fièvre jaune est venue s'éteindre aux lazarets de Pauillac et de Miridin (1881), comme elle s'était éteinte en 1861 et en 1870 à celui de Pomègue, près de Mar-

seille, et comme elle s'éteignit également à Southampton en 1852, à Falmouth en 1864, et à Swansea en 1865.

« A l'heure actuelle, conclut E. Rochefort, la fièvre jaune comprend trois foyers d'irradiation sur l'Atlantique : les rives du golfe du Mexique, les côtes du Brésil, une petite portion de la côte occidentale d'Afrique. Elle n'en a qu'un encore sur le Pacifique, la côte du Pérou; mais le littoral du grand Océan se trouve menacé en outre par toutes les importations qui pourront se faire par l'isthme de Panama. »

Etiologie. — « Le poison de la fièvre jaune, écrivait Jaccoud, il y a quelques années, n'est pas mieux connu que celui du choléra; tout paraît démontrer qu'il est de nature organique, que son origine primitive est tellurique, mais nous ne pouvons aller au delà de ces affirmations. Ce poison ne peut naître indifféremment en tous lieux, il est confiné, au point de vue de sa genèse, dans certaines contrées où la maladie est endémique, et où elle prend spontanément, à intervalles plus ou moins rapprochés, le caractère épidémique. Ces contrées qui sont la patrie de la fièvre jaune, au même titre que le delta du Gange est le berceau du choléra, présentent en commun certaines conditions climatériques dont l'influence sur le développement du poison est par cela même démontrée ; toutes appartiennent aux régions tropicales, et presque uniquement à l'hémisphère occidental; ce sont les Antilles, les côtes du golfe du Mexique jusqu'à l'embouchure de l'Orénoque au sud, jusqu'à la pointe de Floride au nord, et la côte de l'Atlantique jusqu'à Charleston, en passant par la Nouvelle-Orléans, les localités riveraines du Mississipi, Mobile et Savannah; la côte occidentale de l'Afrique dans les régions de Sénégambie et de Sierra-Leone. Certes la fièvre jaune apparaît dans bien d'autres contrées appartenant aussi au groupe des tropicales, notamment au Brésil, soit au nord, soit au sud de l'embouchure de l'Amazone; dans les États-Unis, sur la côte occidentale de l'Amérique du Sud, aux îles du Cap-Vert, aux Canaries, dans l'île de l'Ascension; mais dans toutes ces régions la maladie ne se montre que comme épidémie importée, et la vraie patrie de la fièvre jaune est bornée aux trois zones indiquées, Antilles, golfe du Mexique, côte occidentale de l'Afrique. Il est digne de remarque que ces foyers de l'endémie sont dans toute leur étendue au nord de l'équateur; c'est donc à tort que le typhus amaril a été qualifié de maladie tropicale, car il faut alors limiter arbitrairement cette désignation à la partie septentrionale de la région intertropicale; en fait la patrie de la

fièvre jaune est comprise entre le 10e et le 32e degré de latitude nord. »

Influences cosmiques. — La chaleur est indispensable à la production de la fièvre jaune, et particulièrement la chaleur atteignant pendant le jour les chiffres de 32 à 36 degrés centigrades. La sécheresse qui succède aux grandes pluies est également très favorable au développement des épidémies, peut-être, comme le suppose Jaccoud, en produisant un abaissement de l'eau souterraine et la mise à nu des matériaux organiques antérieurement couverts.

Pourtant, si les épidémies de fièvre jaune ne se développent guère que pendant les grandes chaleurs, un abaissement notable de la température ne peut suffire à les enrayer une fois développées. En 1853, à la Louisiane, la maladie ne fut pas arrêtée dans sa marche bien qu'il tombât de la gelée blanche.

Fearn a démontré que la congélation complète du sol était nécessaire pour qu'une épidémie développée prenne fin. Quelques auteurs ont voulu voir là une preuve de l'origine tellurique du poison amaril.

Les variations brusques de la température, les vents peuvent aussi favoriser, dans certains cas, le développement de la maladie. Quant au rôle de l'humidité atmosphérique, il n'est pas bien connu.

La fièvre jaune est essentiellement une maladie des basses terres du littoral, en tant qu'endémie. Mais, à l'état épidémique, elle n'est point nécessairement limitée par une certaine altitude. On a cru, il y a quelques années, que la maladie ne pouvait franchir certaines hauteurs. Des épidémies récentes et bien étudiées ont prouvé le contraire. Mais, dit encore Jaccoud, « ce qui est constamment vrai, ce qu'il importe de retenir, c'est que la fièvre jaune ne s'élève au-dessus du littoral qu'à l'état d'épidémie importée, qu'elle n'est nulle part endémique au-dessous de quelques centaines de pieds. Il est même quelques contrées privilégiées que leur altitude protège contre la maladie importée, en ce sens que tout est borné aux cas isolés qui ont introduit la fièvre dans la localité; souvent même ces lieux épargnés ne sont qu'à une très petite distance du foyer principal de l'épidémie; ainsi se passent les choses dans les épidémies de Rio-de-Janeiro pour les hauteurs de Tijuca et de Pétropolis; de même au Pérou la maladie ne peut prendre pied que sur la bande étroite du littoral, et elle s'éteint avec ceux qui l'ont apportée sur les plateaux des Cordillères; de même à Ténériffe les basses terres seules fournissent à l'infection un sol favorable ».

Enfin, la fièvre jaune ne sévit que sur les grandes agglomérations

humaines, presque uniquement dans les ports de mer ou dans les grandes villes situées à l'embouchure des fleuves. « A l'inverse des manifestations du paludisme qui reculent devant le peuplement, la fièvre jaune ne sévit que dans les villes, grandes ou petites, surtout dans celles où la population est dense, et sa prédilection est marquée pour les quartiers sales, mal ventilés, encombrés, surtout s'ils sont voisins des bords de la mer ou des rives d'un fleuve, ainsi, par exemple, les quais d'un port, pour les groupes d'habitations qui bordent les canaux stagnants, les rivières mal asséchées. C'est là d'ordinaire que débutent les épidémies et qu'elles se confinent parfois. C'est là qu'elles constituent dans certaines maisons, ou dans certains groupes de maisons, dans certaines rues ou groupes de rues, des foyers où les atteintes se multiplient, mais autour desquels la maladie ne se montre pas, jusqu'au jour où l'une des personnes qui y pénètrent y prend le mal et va former ailleurs le centre d'un nouveau foyer d'infection. Les bourgades peu importantes, les villages voisins des villes contaminées restent généralement indemnes, malgré le maintien des communications réciproques; si la maladie y est apportée, elle s'éteint d'elle-même sans causer de grands ravages. » (E. Rochefort.)

Influences somatiques. — L'influence de l'acclimatement est indéniable. Tous les auteurs ont reconnu que, dans les pays où la fièvre est endémique, elle sévit surtout sur les nouveaux arrivants, sur les personnes non acclimatées, pendant que les indigènes et les personnes qui ont séjourné depuis longtemps dans le pays sont presque complètement épargnées. Par contre, on a remarqué que l'immunité se perd, pour les indigènes et surtout pour les acclimatés, quand ils ont fait un séjour plus ou moins prolongé dans des contrées situées hors de la zone de la fièvre jaune.

L'influence de la race n'est pas moins importante. Les hommes de race blanche payent un lourd tribu à la maladie; les hommes de race rouge un peu moins; quant aux hommes de couleur et aux noirs, ils semblent hors de ses atteintes, sans cependant que cette immunité soit absolue, comme on en a vu la preuve dans les épidémies de Gorée, du Sénégal, de la Guyane. Les constitutions fortes, pléthoriques, sont plus facilement et plus gravement atteintes; les sujets faibles, anémiés par un long séjour sous les tropiques, résistent davantage.

Les enfants et les vieillards sont moins souvent frappés que les adolescents et les adultes.

Genèse et transmissibilité. — Comme nous l'avons vu, la fièvre jaune existe à l'état endémique dans certaines régions où de temps en temps elle se montre sous forme d'épidémies, généralement annuelles. Il est impossible d'attribuer l'origine de ces épidémies à une importation étrangère, car elles sont reliées les unes aux autres par une série non discontinue de cas sporadiques qui se multiplient d'autant plus que le nombre des étrangers non acclimatés est plus considérable.

Emporté au delà de ses foyers d'origine, le poison morbigène est reproductible et transmissible. En raison des influences cosmiques dont j'ai parlé plus haut, la voie d'expatriation de la fièvre jaune est unique, c'est la mer, et les agents de transmission, ce sont les navires avec leur personnel et leur chargement; mais la transmission se fait surtout par les vêtements, les objets de literie, etc. La transmission personnelle ou contagion vive des anciens n'est pas impossible, sans doute, mais elle n'est pas prouvée non plus, tandis que la transmission impersonnelle ou contagion morte est surabondamment démontrée. On a maintenant la certitude absolue que la fièvre jaune s'attache de préférence à certaines cargaisons, telles que le charbon, le sucre et le bois. On sait aussi qu'elle adhère aux vêtements, linge et objets de literie qui ont appartenu aux malades. « De là résulte l'influence nocive prépondérante du chargement des navires et du navire lui-même; vainement est-il évacué, il conserve la propriété morbigène qu'il a contractée au départ, il a lui-même la fièvre jaune, et il reste un agent efficace de transmission tant qu'il n'a pas été modifié par une désinfection complète. » (Jaccoud.) Ainsi le navire portugais *Maria da Gloria* quitta le port de Rio pendant l'épidémie de 1874. Pendant la traversée, la fièvre jaune éclata à bord et fit un assez grand nombre de victimes. A son arrivée à Lisbonne, il fut mis en quarantaine et ne reprit la mer que plusieurs semaines plus tard, après une désinfection complète. Une nouvelle épidémie se déclara et fit plusieurs victimes. On cite plusieurs faits de ce genre.

Une fois la fièvre jaune importée dans une localité, les épidémies s'y développent, soumises aux mêmes influences cosmiques, telluriques, sociales et somatiques que dans les pays à endémicité. Ces foyers importés peuvent devenir à leur tour des centres d'origine d'où la maladie peut se propager dans d'autres contrées.

Et maintenant qu'est-ce que le poison amaril? Est-ce, comme beaucoup l'ont soutenu, un agent chimique d'origine tellurique? Est-ce un agent doué de la vie, un microbe? On a tenté des recherches

assez sérieuses dans ce sens, mais elles n'ont pas encore abouti. Le Dr Domingos Freire, de Rio-de-Janeiro, a cru voir ce parasite de la fièvre jaune et l'a appelé *cryptococcus xanthogenicus*, mais ce malheureux microbe n'était sans doute qu'une illusion ou une hallucination, puisqu'il s'est éclipsé devant les expérimentateurs sérieux.

Esquisse symptomatologique. — La durée de l'incubation de la fièvre jaune oscillerait entre trois et sept jours.

La maladie se déclare brusquement par un violent mal de tête, un sentiment de malaise et quelques frissons siégeant surtout dans la région dorso-lombaire : il survient en même temps des douleurs à l'épigastre et dans différentes autres régions. Puis les malades sont pris de vomissements biliaires ou muqueux qui ne tardent pas à devenir noirs, par suite de la présence du sang exhalé à la surface de l'estomac. On voit s'établir ensuite une diarrhée noire et des hémorragies se produire par les différentes muqueuses. Le sang s'extravase dans le tissu cellulaire et forme des ecchymoses ou pétéchies plus ou moins nombreuses.

Les malades éprouvent des douleurs contusives ou lancinantes dans les reins, dans les membres, dans les muscles du cou; il existe surtout une anxiété épigastrique très pénible. Au début, la peau est rouge, chaude, injectée, les yeux sont brillants. Aussitôt se montrent des taches jaunes qui forment rapidement un ictère généralisé, sauf dans quelques cas où il est peu marqué.

Le pouls est d'abord fort, fréquent, comme dans une affection fébrile; mais vers le troisième ou le quatrième jour, il devient si faible qu'il tombe à quarante pulsations et que les battements du cœur sont difficiles à saisir.

Si la fièvre jaune doit être mortelle, tous ces symptômes s'aggravent, les traits se décomposent, l'intelligence longtemps intacte, s'altère, il survient du délire, du hoquet, et le malade tombe dans le coma; la mort arrive vers le troisième ou le quatrième jour, parfois même plus vite.

Si la fièvre jaune doit guérir, les symptômes s'améliorent, le pouls n'est jamais aussi faible que dans les cas graves ou mortels, les vomissements ne sont pas noirs, ou bien ils perdent très vite ce caractère. C'est vers le cinquième jour que le retour à la santé se dessine d'une façon bien nette.

La convalescence est toujours longue et pénible; les rechutes, assez rares, sont souvent produites par les écarts de régime; les récidives sont très rares.

Mortalité. — Elle est variable. La fièvre jaune peut, dans certains cas, tuer le tiers ou le quart des personnes qu'elle frappe.

Anatomie pathologique. — On constate chez les sujets morts de fièvre jaune un état congestif très prononcé des centres nerveux, des poumons, du cœur, du tube digestif, du foie, de la rate et des reins. Cette hypérémie varie considérablement depuis les cas où elle est à peine marquée et limitée à certains organes, jusqu'à ceux dans lesquels elle est poussée jusqu'à l'extravasation sanguine et parfois même jusqu'à l'inflammation et la transformation purulente. Au point de vue histologique, on trouve une dégénérescence graisseuse des parois des capillaires de l'estomac, du foie, des glandes de l'intestin, des reins, et une altération spéciale du sang consistant principalement en une désintégration des globules sanguins, dont le processus est inconnu, mais qui se traduit, entre autres signes, par la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma.

Traitement. — Comme dans la peste et le typhus, il est purement symptomatique. Autrefois, on saignait beaucoup au début de la fièvre jaune, peut-être un peu à tort et à travers. Aujourd'hui on est plus prudent : on préfère les saignées locales moins dangereuses au point de vue de la débilitation du malade et on réserve la saignée générale pour les cas exceptionnels, les gros pléthoriques.

Les purgatifs, les lotions froides avec une éponge fine, sont souvent aussi d'une grande utilité.

Quand on est arrivé à la seconde période, il faut se contenter uniquement de faire de la médecine opportuniste, combattre les vomissements et le malaise par les moyens ordinaires, prescrire du vin, de l'alcool, du quinquina pour soutenir les forces. Les injections d'éther ont aussi leur indication, quand il y a menace de coma.

Prophylaxie. — Il n'y a guère qu'un moyen prophylactique personnel : fuir les lieux où vient d'éclore l'épidémie et gagner les hauteurs.

Quant aux moyens prophylactiques généraux, ils découlent naturellement de l'étude étiologique de la maladie. Ces mesures s'appliquent surtout aux navires, qui sont les agents principaux de la transmission. Il faut isoler sévèrement et assez longtemps l'équipage et les passagers, décharger toute la cargaison et l'aérer largement, faire des fumigations, laver avec des solutions suffisamment concentrées de liquides antiseptiques.

Emile Laurent, *de Paris.*

CHAPITRE XXI

PESTE

Synonymie. — Λοιμος. — Pestis. — Lues. — Morbus contagiosus. — Pestilentia. — Febris pestilentialis. — Morbus inguinaria. — Buboina pestis. — Vera pestis. — Typhus pestis. — Peste bubonique. — Peste exanthématique. — Peste noire. — Peste d'Orient. — Peste du Levant. — Typhus d'Orient. — Beulenpest (allemand). — Plague (anglais). — Plaga (espagnol). — Pestilenza (italien). — Thaoun (turc et persan), etc.

Historique. — Le berceau de la peste semble être dans les contrées de l'extrême Orient, mais on ignore complètement quand cette grande pandémie fit irruption dans le monde d'Occident.

Selon quelques loïmographes, la peste existait en Afrique et en Syrie bien avant notre ère, et la grande peste d'Athènes aurait été une des premières et des plus meurtrières invasions de la terrible maladie. La peste dite de Justinien, qui au milieu du VI^e^ siècle vint désoler le monde connu et principalement Constantinople, ne serait qu'une nouvelle manifestation du même mal, ainsi que la peste qui se produisit sous Léon l'Isaurien et Constantin Copronyme et qui ravagea le monde pendant près de vingt ans.

Un grand nombre d'autres épidémies se produisirent du VII^e^ au XIV^e^ siècle, époque à laquelle la peste noire, la mort noire, la grande mort, vint à nouveau du fond de l'Asie pour moissonner plus de trente millions d'hommes en quelques années. Cette fois, il s'agissait bien de la peste à bubons.

Au XVI^e^ siècle, un grand nombre d'épidémies meurtrières se produisirent aussi bien en Orient qu'en Occident. Le XVII^e^ siècle ne fut guère plus heureux. Au XVIII^e^ siècle, la maladie diminua d'intensité et cessa de se généraliser en Europe, se concentrant sur quelques grands districts de notre continent. Depuis le commencement du XIX^e^ siècle, la peste s'est à peine montrée aux confins de l'Europe. Une seule fois, elle s'avança jusqu'à Astrakan.

Étiologie. — « Suivant les préjugés des divers siècles, écrivait Joseph Frank en 1820, on a cherché la cause de la peste dans la colère divine, dans les maléfices, dans les corps célestes, et particulièrement dans certaines constellations, dans les éclipses, dans les comètes, dans les météores... Sans nous arrêter à des remarques puériles, la peste cependant a paru plus d'une fois être précédée ou accompagnée de tremblements de terre et d'autres phénomènes de la nature, tels que de nuées obscurcissant le ciel, de grandes pluies, d'inondations, de chaleurs et de sécheresses, de fortes gelées, d'apparitions inaccoutumées d'insectes et d'animaux féroces. Mais comme de semblables phénomènes ont été mille fois observés sans que la peste soit survenue et que mille fois aussi la peste a paru sans eux, nous ne devons croire à aucune liaison entre eux et cette maladie.

« Au contraire, l'opinion qui place la cause de la peste dans un principe inconnu, émanant des malades atteints de cette affection souillant certains objets voisins ou y adhérant, et se propageant alors sur des hommes sains au moyen de ces objets infectés, ou immédiatement par les malades eux-mêmes, cette apparence, dis-je, qui place ainsi cette cause dans une contagion spécifique, a prévalu de plus en plus depuis le XIV^e^ siècle où elle a commencé à se répandre jusqu'à nos jours, et cela au grand avantage de la société. »

Ainsi on a reconnu dès le début que la peste était une maladie contagieuse et transmissible.

Mais quelles causes peuvent influer sur son évolution, la favoriser ou l'arrêter?

La chaleur humide semble favoriser l'extension de la peste. Une chaleur assez élevée est nécessaire pour amener l'état épidémique ; par contre, une chaleur forte tend à l'éteindre ou à la faire diminuer d'intensité. « Mais ces remarques, dit J. Mahé, s'appliquent avant tout aux endo-épidémies de peste, principalement de nos jours, non point à ces grandes irruptions des temps passés dont la violence et la fureur d'expansion ne connaissaient presque pas de bornes. »

Les régions montagneuses et les hauts plateaux sont devenus l'habitat prédominant de la peste. Elle règne maintenant sur les plateaux de la Cyrénaïque et de l'Assir, sur les Alpes du Kurdistan, sur les citadelles de l'Himalaya et celles du Yun-Nan.

Les causes sociales ont aussi leur importance. Le manque d'hygiène et la misère, l'agglomération et l'entassement des habitants dans des demeures malsaines, la mauvaise nourriture, les vêtements insuffisants, la malpropreté individuelle et générale, favorisent le développement de la peste et aident à son extension. De même les

miasmes provenant des cadavres non enterrés ou incomplètement incinérés.

Les races humaines et les sexes paraissent égaux devant la peste.

« Ce que la peste a épargné dans telle épidémie, dit Pariset, elle l'immole dans l'autre : sexe, âge, tempérament, profession, régime, habitude, tout en dépend, tout y livre. »

Origine et pathogénie. — Il est à peu près démontré qu'il existe un grand foyer actuel de peste dans l'Asie antérieure, principalement dans l'Irak-Arabi, près du delta du Tigre et de l'Euphrate, au nord du golfe Persique. Il existerait en outre un foyer moins important dans le Kurdistan.

Ces foyers actuels ne seraient que la survivance de foyers plus anciens. La peste y reste à l'état endémo-épidémique, ou bien à l'état sporadique, c'est-à-dire à l'état de peste légère, à l'état de manifestations à bas symptômes, avec une transmissibilité faible et à peine perceptible.

Quant à la nature intime de la cause de la maladie, elle demeure absolument inconnue, comme celle de toutes les autres affections zymotiques. Que le miasme pestilentiel soit d'origine tellurique ou bien de nature animale, microbienne, nous ignorons complètement si cette maladie est susceptible de s'engendrer par production spontanée ou bien si elle n'est que le résultat de la reproduction et de la succession de la cause primordiale, devenant latente parfois, sans cesser d'exister.

Transmissibilité. — La transmissibilité de la peste ne fait de doute aujourd'hui pour personne. Il est admis que la maladie prend son origine dans un organisme préalablement atteint ou bien dans les objets qui lui ont servi ou même dans l'air qu'il a contaminé.

La peste peut se communiquer, comme nous venons de le voir, par les objets, les hardes, etc. Mais l'air atmosphérique est le principal véhicule du contage.

Incubation. — Elle varie entre quelques jours et un septénaire.

Presque toujours le début des épidémies est insidieux, lent. La maladie reste latente pendant des semaines et des mois pour éclater ensuite avec une terrible brusquerie.

Esquisse symptomatologique. — Les prodromes sont rares. Le début est brusque, imprévu, rarement précédé de fièvre et de cour-

bature. Il se produit subitement une grande prostration physique et psychique, avec céphalalgie violente, vertiges, éblouissements; les traits sont défigurés, le visage pâle, abattu, les yeux ternes, les pupilles dilatées, la voix complètement éteinte, la démarche chancelante.

Ce premier stade peut ne durer que quelques heures, comme quelquefois il se prolonge plusieurs jours.

Alors la fièvre devient très vive, s'accompagnant souvent de délire et produisant un état typhique très prononcé. Les épistaxis, l'hématurie, les vomissements et les selles sanglantes ne sont point rares dans cette période.

Les bubons apparaissent ensuite, vers le deuxième ou le quatrième jour de la maladie. On les observe surtout dans l'aine, au cou, à l'angle de la mâchoire, dans l'aisselle. Ce sont des tumeurs dures, de forme variable, pouvant acquérir le volume d'un œuf; la peau qui les recouvre est rouge, quelquefois livide.

Dans les cas graves, les bubons s'accompagnent de tumeurs gangréneuses ou charbons, de pétéchies et d'ecchymoses plus ou moins étendues.

La terminaison favorable des bubons se fait par suppuration, beaucoup plus rarement par résolution. Les charbons guérissent aussi par suppuration et par élimination.

Quand la peste doit se terminer par la mort, le pouls se ralentit, le corps se refroidit, les bubons disparaissent quelquefois brusquement, des pétéchies se développent sur toute la surface du corps et le malade ne tarde pas à tomber dans le coma.

Si la maladie doit se terminer heureusement, les bubons se ramollissent et suppurent ou se résorbent lentement. Les eschares se cicatrisent, les pétéchies disparaissent et la fièvre tombe.

La durée moyenne de la maladie est de six à huit jours.

Selon sa durée, sa marche et ses terminaisons, on a distingué une peste foudroyante, une peste grave et une peste bénigne.

Mortalité. — Elle est énorme, et, selon quelques observateurs, dépasserait 80 p. 100; mais elle dépend beaucoup des temps, des lieux et des épidémies.

Anatomie pathologique et bactériologie. — La plupart des organes sont congestionnés et ecchymosés. Les muqueuses sont souvent le siège d'hémorragies.

Mais les lésions essentielles ont pour siège l'appareil lympha-

tique. Les ganglions lymphatiques des diverses cavité du corps, ceux du mésentère surtout, sont tuméfiés, ramollis et quelquefois en voie de suppuration.

La rate est généralement molle, diffluente et très augmentée de volume, quelquefois quadruplée.

Nous empruntons au rapport officiel du Dr Yersin le passage suivant dans lequel il donne quelques détails sur ses recherches bactériologiques et ses inoculations du bacille de la peste.

L'incubation est de quatre à six jours; puis, la maladie débute brusquement par de l'accablement et un épuisement des forces. Dès le premier jour, le bubon apparaît; il est souvent unique et siège, dans la majeure partie des cas, à la région inguinale. La fièvre est continue, elle s'accompagne de délire. La constipation est plus fréquente que la diarrhée. La mort arrive en vingt-quatre heures ou au bout de quatre à cinq jours. Quand la vie se prolonge au delà de quatre à cinq jours, le bubon se ramollit et le pronostic devient meilleur.

Les premières recherches bactériologiques ont été faites sur des sujets vivants. L'examen du sang retiré d'un doigt à diverses périodes de la maladie n'a pas montré de microbes et l'ensemencement est resté stérile.

Les bubons, au contraire, contiennent en abondance et à l'état de pureté un bacille très petit, court, à bouts arrondis, ne se teignant pas par la méthode de Gram, mais se colorant par le violet de gentiane. Chez huit malades, M. Yersin a trouvé le bacille dans les bubons. A l'autopsie de deux pestiférés, il a rencontré le même microbe. Celui-ci est surtout abondant dans les bubons, il est moins abondant dans les autres ganglions, et très rare dans le sang au moment de la mort. Le foie, la rate sont augmentés de volume et renferment le bacille spécifique.

Des souris inoculées avec une trace de la pulpe d'un bubon meurent en vingt-quatre heures avec des bacilles dans les ganglions, dans les organes et dans le sang, où ils sont plus longs et plus grêles; elles succombent à une véritable septicémie. Les cobayes meurent en trois à six jours; ils présentent de l'œdème au point d'inoculation, une tuméfaction des ganglions voisins et une augmentation de volume du foie et de la rate. Plus la maladie se prolonge, plus les ganglions deviennent volumineux.

De cinq souris inoculées avec quelques gouttes de sang, une seule a succombé le quatrième jour. Un cobaye inoculé de la même manière est mort en six jours.

Une souris qui avait mangé la rate d'une autre souris morte de la peste a pris la maladie; il en est de même d'un rat qui avait mangé un fragment de bubon.

Le microbe se cultive facilement sur gélose, en donnant une couche blanchâtre uniforme.

Traitement. — « On peut dire, écrit J. Mahé, que la matière médicale entière de toutes les époques a été mise à contribution pour la cure de la peste, depuis les terres sigillées, les cornes de cerf, les bézoards, les peaux de serpents, l'urine humaine, les végétaux les plus inertes, le lierre et l'hysope, jusqu'à la thériaque et aux alcaloïdes modernes les plus actifs. Que serait-ce si, sortant du domaine des remèdes matériels, il nous fallait passer en revue la conjuration des esprits malins, l'invocation des astres, les incantations, les amulettes, les prières pour conjurer la colère de Dieu, considérée par quelques-uns comme cause de la peste, depuis Procope jusqu'à A. Paré, Diemerbrœck, et les prêtres de la peste chargés de soigner cette maladie à Constantinople, il n'y a pas cinquante années! » Cela prouve notre impuissance contre la grande mort.

Quelquefois le drame morbide se déroule si rapidement, que le médecin n'a pas même le temps d'intervenir. Dans les cas moins rapides, il faut s'attacher à combattre les symptômes les plus menaçants : le sulfate de quinine contre la fièvre, les astringents et les vaso-constricteurs (perchlorure de fer, ergotine, etc.) contre les hémorragies, les alcooliques contre l'adynamie.

Je n'insiste pas sur cette médication toute d'opportunité et variable suivant chaque cas.

Prophylaxie. — Puisque nous ne pouvons pas guérir de la peste, il faut tâcher au moins de l'éloigner de nous. C'est là l'origine des mesures sanitaires internationales.

Voici le texte des règlements qui sont actuellement en vigueur en France :

A. — *Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Méditerranée.* — 1° *Navires suspects.* — Les navires suspects, c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste pendant la traversée, mais provenant d'un pays contaminé, sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret.

Pour les personnes, la quarantaine d'observation est de cinq à dix jours pleins, soit au lazaret, soit à bord, si le lazaret est insuffisant. Le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont obligatoires. La quarantaine des personnes restées à

bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des cas de peste à bord, s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret; les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de dix à quinze jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret. Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord est de dix à quinze jours pleins; elle ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

B. — *Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Manche et de l'Océan.* — 1° *Navires suspects.* — Mêmes règlements que pour la Méditerranée, seulement la quarantaine pour les passagers, à bord ou au lazaret, n'est plus que de trois à cinq jours pleins.

2° *Navires infectés.* — Mêmes règlements que pour la Méditerranée, mais la quarantaine est de cinq à dix jours pleins.

Émile Laurent, *de Paris.*

CHAPITRE XXII

CHOLÉRA ASIATIQUE

Localisation. Géographie de l'agent pathogène. — Il est à remarquer que le choléra, malgré ses continuelles émigrations à travers tous les pays du globe, n'a pris des lettres de naturalisation dans aucun d'eux, et qu'il continue à garder les bords du Gange et du Bramahpoutre pour son unique berceau. C'est peut-être qu'aucune autre contrée ne lui offre les conditions géologiques ou nosogéniques qu'il trouve réunies dans ces seules régions de l'Inde. Ce point de l'histoire d'une maladie qui fait tant de ravages est digne de l'attention des hommes de science.

Il n'est pas vraisemblable que les conditions géologiques de ces contrées puissent être la cause de sa localisation en ces points, car on rencontre indubitablement dans beaucoup d'autres régions de la terre des formations semblables, les mêmes couches composées d'alluvions fertiles, les mêmes conditions de température, une latitude identique, en un mot, tout ce que Petenkofer estime nécessaire pour la genèse du choléra. Néanmoins, celui-ci ne naît jamais spontanément dans aucun autre lieu; car partout où il apparaît hors de l'Inde, son germe a été transporté par l'intermédiaire de l'homme. Il se développe et fait des ravages de tous les côtés; mais quand il a *immunisé* tous les individus contaminables, il s'éteint spontanément, pour ne reparaître qu'après une nouvelle importation.

Deux hypothèses expliquent le pourquoi de si singuliers phénomènes :

Première hypothèse. — L'agent cholérigène possède une toxicité ou une virulence inconstantes. Il se modifie avec une docilité extrême, par la seule action des agents cosmiques, et comme son

pouvoir d'adaptation dans l'intestin humain est subordonné à sa fonction toxigène, il est clair que, une fois celle-ci atténuée, son aptitude à attaquer l'homme devient insignifiante ou nulle. Pour que sa virulence subsiste sans s'atténuer, il faut que les conditions qui tendent à l'exalter agissent sur lui à de courts intervalles. Comment la nature réalise-t-elle ces conditions ? — Sans doute par le même mécanisme que nous suivons journellement dans le laboratoire : quand nous voulons soutenir ou exalter la virulence d'un microbe, nous faisons des cultures en séries, sur des animaux doués d'une grande réceptivité ; de la sorte nous favorisons son adaptation et mieux il est adapté, plus il devient virulent. Pour que le germe du choléra puisse prendre ses lettres de naturalisation dans un pays, il faut que les conditions de vie des habitants lui permettent de se transmettre d'homme à homme, que les germes cholérigènes rejetés par un malade puissent être promptement ingérés par un autre individu, que ceux rejetés par ce dernier soient absorbés par un autre, et ainsi de suite jusqu'à ce que ces germes aient acquis une adaptabilité ou une virulence suffisantes pour faire mourir. Ces conditions se rencontrent dans le delta du Gange, grâce à la vie semi-lacustre d'une population très nombreuse, misérable, entassée dans des huttes humides, entourées d'eau fangeuse (Tanks) qu'elle emploie pour ses besoins domestiques, après en avoir fait le collecteur de toutes les déjections et de tous les immondices. On comprend que, avec ces conditions d'existence, le germe cholérigène trouve un moyen facile d'être réingéré dans l'intestin humain, en séries aussi nombreuses qu'il convient pour soutenir et exalter sa virulence, et cela sans causer un trouble sensible dans la santé des individus qui jouissent d'une véritable immunité acquise par des infections réitérées et inconscientes, grâce à leur peu de gravité. Seule la population flottante et celle qui, pour une cause ou une autre, perd son immunité, fournissent un aliment, dans ce pays, à des manifestations endémiques du choléra.

La température élevée du milieu ambiant, le sol bourbeux et imprégné de déjections, une vie misérable, une eau destinée aux usages domestiques constamment polluée par des déjections, constituent certainement des conditions qui peut-être ne sont réunies dans aucun autre parage et qui expliquent pourquoi ces régions ndiennes sont le foyer unique et exclusif du choléra.

Deuxième hypothèse. — Il est un fait plus fréquent et plus facile à observer parmi les criptogames que chez les autres êtres, c'est

qu'ils changent de formes selon que changent les conditions du milieu dans lequel ils vivent : tous ont ordinairement une vie parasite, et sur chaque nouvel hôte on les retrouve si distincts de formes que pour pouvoir les identifier avec leurs états antérieurs, il a fallu que les mycologues épuisent toute leur sagacité et leur patience. Ce pléomorphisme exige parfois, pour se réaliser, des conditions très spéciales : ainsi, par exemple, certains cryptogames n'arrivent pas facilement à vivre d'une vie parasite sur des êtres déterminés, si auparavant ils n'ont pas pu accomplir une de leurs phases évolutives sur des êtres d'une espèce très différente : le *chrysomyxa rhododendri* est une thallophyte qui peut compléter son cycle évolutif en infectant le rosier des Alpes (*rhododendron ferrugineum*), et vivant sur lui durant plusieurs étapes; à l'arrivée du printemps, il envahit les feuilles de l'*épicéa*, sur lesquelles il peut passer l'été, mais il périt à l'arrivée de l'automne. Grâce à cette particularité, l'infection des feuilles de l'*épicéa* pourra seule reparaître sans une nouvelle importation, dans les régions où le rhododendron végète. Si ce pin fait défaut, le phyto-parasite n'ayant pas un hôte sur lequel il puisse hiverner meurt, parce qu'il ne peut poursuivre le cycle de ses transformations, en vertu duquel il atteint l'état qui lui permet d'infester les feuilles de l'*épicéa*. Les cryptogames qui ont besoin d'hôtes distincts pour évoluer sont dits *hétéroïques*.

Etant données nos connaissances actuelles des bactéries, serait-il absurde de supposer que le germe du choléra est hétéroïque ? — S'il l'était, la cause de la limitation de son foyer aux Indes ne pourrait-elle pas être attribuée à l'existence, dans la flore ou la faune de la région du Gange, de quelque végétal ou de quelque animal qui serait pour l'agent du choléra ce que le rhododendron est pour le *chrysomyxa* [1] ?

[1] On nous objectera que les bactéries sont des cryptogames d'une espèce distincte de celles sur lesquelles on a observé les phénomènes d'*hétéroécie :* certainement cette objection aurait quelque valeur si les botanistes étaient d'accord sur le point de l'origine et de la spécificité taxonomique des bactériacées. Pour nous, nous croyons que, avec les progrès de la science, ces cryptogames disparaîtront des cadres taxonomiques; car de puissantes raisons de biologie générale nous portent à croire qu'ils ne sont pas autre chose que les *gamètes* ou *sporozoaires* d'autres cryptogames d'une hiérarchie supérieure dans l'échelle de l'organisation. M. Alexandre Taxis, botaniste marseillais, qui n'est pas aussi connu des médecins bactériologues qu'il mérite de l'être, dit avoir observé que les spores des lichens, étudiés dans la chambre humide avec les précautions voulues pour éviter l'intrusion de germes étrangers, expulsent parfois et d'autres fois laissent transsuder une matière amorphe qu'il appelle *hialoplasma*, laquelle est douée de la singulière propriété de se transformer en coccus et en bactéries qui évoluent bientôt en cryptogames d'un ordre supérieur. Si ces faits viennent

De jour en jour on démontre mieux que les microbes, qui sont pathogènes pour certains êtres, sont d'habitude mutualistes dans l'intestin de certains autres, à la digestion intestinale desquels ils contribuent puissamment. Ce fait a une transcendance colossale pour l'hygiène; car il nous enseigne que, les microbes constituant un facteur mésologique essentiel et impossible à supprimer absolument, il sera toujours plus pratique et plus efficace pour nous de nous adapter à eux par des vaccinations méthodiques que de poursuivre leur destruction qui est impossible.

Émigrations de l'agent pathogène. — Que l'une ou l'autre de ces deux hypothèses vienne à prévaloir, il est certain que le choléra s'irradie des bords du Gange et du Bramahpoutre dans toutes les directions de la terre, semant la désolation et la mort sans rencontrer d'obstacles. Sa propagation est d'autant plus rapide et sûre que les communications sont plus fréquentes et faciles entre les peuples de l'Asie et ceux des autres pays. Dans les temps anciens, les pèlerinages aux lieux sacrés constituaient l'unique mode de propagation; aujourd'hui, à la diffusion favorisée par le fanatisme musulman s'ajoute celle qui peut s'effectuer par le commerce, qui a avec les Indes tant d'intérêts et de voies de communications rapides.

La littérature arabe montre que bien avant le siècle présent cette maladie fit de véritables ravages hors de l'Inde : nonobstant, pour nous, l'époque vraiment historique de son apparition remonte à 1817 : alors, sans causer d'alarmes parmi les populations de l'Occident, il s'étendit à travers l'Asie par une marche lente, mais toujours sûre et éminemment envahissante. Il est vrai qu'alors la lenteur du trafic commercial et le manque de voies de communication ne lui permettaient pas d'avancer avec la même rapidité qu'aujourd'hui; mais comme il avait toujours affaire à des populations dépourvues de toute immunité, là où il arrivait, il faisait des ravages.

à se confirmer, quel doute resterait-il que les bactéries puissent être considérées comme des gamètes ou des sporozoaires, ou mieux comme des cristaux d'un radical chimique biomérique qui, s'ils se multiplient par scissiparité ou par sporulation dans nos milieux de culture, le doivent simplement à ce que ces milieux ne leur offrent pas des conditions convenables pour pouvoir y parcourir tout le cycle de leurs transformations naturelles? — Un pas de plus fait dans ce sens suffira à éclaircir les points obscurs qui existent encore dans la physiologie des contages, et à faire disparaître aussi des cadres taxonomiques le seul groupe de plantes agames contre l'existence desquelles s'élève l'opinion générale des botanistes, qui n'admet pas des êtres vivants dépourvus de sexualité.

Ainsi, sans reculer d'un pas, il franchit, en 1830, la barrière que lui opposaient les monts Ourals, et il s'étendit en Russie, y faisant plus de 22,000 victimes. La guerre de la Russie avec la Pologne lui facilita l'accès de l'Europe centrale, et il arriva, en 1831, à Vienne et Berlin. Bientôt il sauta subitement jusqu'à Londres, d'où il passa à Paris pour irradier par toute la France (1832), et la péninsule ibérique. Plus tard, en 1849, 1854, 1865, 1884, 1890 et 1892, il a renouvelé ses excursions meurtrières, se riant toujours de tous les moyens que lui opposait l'hygiène officielle de tous les pays.

Nature de l'agent pathogène. — L'existence du germe ou microbe, cause du choléra, fut devinée bien longtemps avant sa découverte : la propagation rapide de ce mal, en suivant les voies de communication, son transport positif par les eaux et l'évolution cyclique de ses épidémies, inculquèrent la croyance qu'il s'agissait forcément avec le choléra d'une cause vivante. On attribua d'abord ce rôle étiologique à divers champignons microscopiques absolument irresponsables, jusqu'à ce que R. Koch, en 1884, le fixât définitivement sur le bacille virgule.

Cette bactérie, dont tout le monde admet la toxicité d'action véritablement cholérigène, est polymorphe, infecte principalement l'intestin grêle, s'enfonce dans la muqueuse et les follicules sécrétoires, et se rencontre en abondance dans les déjections riziformes et incolores, grâce à une technique des plus faciles. Dans ces déjections nagent des flocons constitués par de la mucine et des épithéliums. Il suffit de prendre un de ces flocons, de l'étendre sur un porte-objet, de le sécher à une chaleur douce, de le colorer avec une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane et de le soumettre à l'examen microscopique, pour y découvrir des milliers de bacilles virgules. Pour les personnes peu versées dans ces manipulations, il y a une technique encore plus facile qui donne des préparations superbes dans lesquelles le champ est matériellement rempli de bacilles virgules en culture presque pure. Dans un petit vase propre, on place des déjections jusqu'à la moitié de sa hauteur; après l'avoir couvert avec une feuille de papier, à défaut d'une étuve convenable, on le chauffe à environ 30 ou 35°, en l'approchant d'une lampe allumée; comme le bacille est très aérobie, il forme bientôt, après six heures, à la surface des déjections, une pellicule très mince (mycoderme) constituée exclusivement par des virgules cholérigènes, dont on peut enlever, avec un stylet coudé, une pellicule qui, étendue sur le porte-objet, montre, après coloration, une quantité prodigieuse de

virgules, à l'exclusion presque absolue de tout autre microbe : un grandissement de 800 à 1,000 diamètres suffit pour le voir très commodément.

Dans les déjections, le virgule affecte d'ordinaire la forme d'un bâtonnet courbé, à extrémités obtuses, long de 1 à 2 μ et gros de 1/2 μ. Parfois nous avons vu une prédominance extraordinaire de spirilles plus ou moins longues. Par une sélection méthodique, on peut obtenir de véritables races ou des variétés à caractères persistants; dans ce sens nous avons obtenu des cultures exclusivement constituées par des spirilles fines et très longues. De même, aussi bien dans les cultures constituées par des virgules que dans celles où le microbe affecte la forme spiroïde, il se développe des corpuscules sphériques de diverses dimensions qui, à n'en pas douter, jouent un rôle important dans la physiologie de ce microphyte. Ayant pratiqué des milliers de cultures, nous avons été à même de voir certains faits intéressants relatifs à ces corpuscules : dans les préparations, ceux-ci apparaissent ordinairement isolés; mais quelquefois nous avons eu l'occasion de voir des cultures de très fines spirilles qui toutes portaient adhérant à leur fil un de ces corpuscules sphériques, dont plusieurs avaient le volume d'une hématie; ils étaient constitués par une membrane kystique enveloppante, sphérique, très diaphane, dans l'intérieur de laquelle se loge un noyau portant des signes évidents de segmentation. Ce noyau occupe le tiers ou un peu plus de la capacité du kyste et se montre toujours attaché à la paroi, dans le point de soudure de celle-ci avec le thallus spiroïde. Ces kystes ne constituent point des formes aberrantes comme on l'a dit, ni des formes d'involution. Nous les avons vus très abondants dans des cultures fraîches, de quelques heures, où ils se manifestaient avec une décourageante uniformité, et dans des bouillons tout à fait normaux. Je persiste dans ma conviction qu'il s'agit probablement d'une conjugaison des gamètes sphériques avec les spiroïdes, ou d'efforts évolutifs dont nous n'avons pu observer la fin, sans doute parce qu'ils avortent faute de conditions de milieu convenables.

Quand on l'observe vivant, on voit le bacille virgule se mouvoir avec agilité au moyen de flagella qui se révèlent seulement par des colorants spéciaux. L'isolement et la culture de ce microbe sont extrêmement faciles : on touche avec un stylet stérilisé le mycoderme venu sur les déjections, et l'on transporte la semence qui y adhère sur une couche d'agar, en l'étendant uniformément; on passe le même stylet, sans prendre une nouvelle quantité de mycoderme

successivement sur la surface de plusieurs autres couches nutritives d'agar et on les soumet à la température de 35°; il se développe sur toutes, en vingt-quatre heures, des colonies plus ou moins confluentes de bacilles virgules. En prenant de la levure de ces colonies et la transportant dans des tubes de gélatine ou dans des matras de bouillon, on obtient des cultures absolument pures. En piquant profondément les tubes de gélatine nutritive avec un stylet imprégné de semence, on observe que la gélatine s'hydrate au point de se liquéfier, et que ce phénomène est favorisé par le concours de l'air, attendu que la quantité de matière hydratée est directement proportionnelle à sa proximité de la superficie. Sur cette même surface de la gélatine se forme une dépression hémisphérique qui a une certaine valeur diagnostique; car même quand sont nombreux les microbes qui liquéfient la gélatine en formant une vacuole à sa superficie, aucun d'eux, à conditions égales, ne la liquéfie avec la même rapidité et sous la même forme que le fait le bacille virgule.

Ce microbe se montre peu exigeant dans ses appétences trophiques, car il se récolte admirablement bien dans tous les milieux nutritifs employés en bactériologie; parmi ceux-ci, il y en a un supérieur à tous : c'est le bouillon lactosé, comme nous l'avons consigné dans notre note à l'Académie des sciences. Là, le virgule forme des cultures d'une densité exceptionnelle; il produit la fermentation du sucre de lait avec formation d'acide lactique, ce qui fait que sa vie dans ce milieu est de peu de durée, à l'encontre de ce qui arrive dans le bouillon ordinaire, où, en les gardant avec les précautions voulues, ses cultures peuvent rester vivantes durant quatre années.

Dans le mycoderme qui se développe à la surface des cultures faites en bouillon lactosé, le bacille virgule forme des spores endogènes qui deviennent parfaitement visibles parce qu'elles ne se colorent pas aussi fortement que le bacille.

Cette propriété de faire fermenter la lactose en produisant de l'acide lactique est cause que le bacille, cultivé dans le lait, l'acidifie et le coagule si la semence provient de cultures jeunes et actives.

Sa vie s'éteint d'habitude promptement dans les milieux pollués par un autre microbe, par exemple dans les eaux d'un cloaque et dans les latrines, où il s'atténue et périt très rapidement. En revanche, dans les vêtements souillés par les déjections des cholériques, il produit des cultures exubérantes, douées d'une virulence considérable.

Il n'est pas affecté par les basses températures ni par de légers changements de pression ; tout au plus le froid l'endort pour ainsi dire, le met en léthargie comme la plupart des autres végétaux, et l'empêche de se multiplier : pour ce motif, en hiver, les épidémies de choléra sont moins à craindre et moins fréquentes.

La pression atmosphérique moindre des localités d'altitude n'affecte pas le bacille virgule, et si dans les régions élevées le choléra est plus rare, cela est dû à ce que ces régions sont plus sèches, moins riches en sources et marais pouvant la propager.

Les hautes températures l'atténuent et le font périr : à + 80° C. il meurt rapidement.

Presque toutes les substances notablement alcalines ou faiblement acides le tuent : d'après Lavrinovitch, les jus de raisin et de cerise le détruisent en quelques secondes, comme d'ailleurs la plupart des sucs végétaux acides : les melons n'ont cependant pas cette propriété. Dans l'extrait de malt et la bière il périt, d'après Roux, au bout d'une heure. Borcheff, qui a étudié l'action des désinfectants sur les déjections des cholériques, accorde peu de valeur aux solutions de sublimé au millième ; en échange, il affirme que, en mêlant une partie d'acide sulfurique avec trois parties d'acide phénique et dissolvant ce mélange dans l'eau, dans la proportion de 6 p. 100, on obtient un excellent désinfectant qui tue le bacille virgule dans les déjections, même sans les agiter.

L'ozone, l'acide carbonique de l'air, l'actinisme de la lumière l'affectent peu, au moins à l'état de vie libre.

Intoxication cholérique artificiellement provoquée. — Pour le clinicien, les particularités les plus intéressantes du bacille virgule sont assurément celles qui ont trait à sa toxicité. La fonction toxigène de ce microbe est entièrement fugace et instable ; dans les cultures faites en bouillon, à la température de 37 à 40° C., il s'atténue si rapidement que nous avons inoculé même la première culture à des centaines d'individus sans occasionner de troubles graves[1].

Pour obtenir des cultures très toxiques, il importe de prendre la semence des déjections et de la cultiver en bouillon neutre, salé et gélatineux, à la température la plus basse possible ; même en procédant de la sorte, il arrive toujours que, après quelques généra-

[1] Notre livre l'*Inoculation préventive contre le choléra*, etc... (Paris, Société d'éditions scientifiques, 1893), traduit par le Dr Duhourcau (de Cauterets), contient un grand nombre d'observations cliniques de personnes inoculées, pouvant servir à faire connaître la toxicologie expérimentale du bacille virgule.

tions, la virulence a diminué extraordinairement : de cette manière, nous avons obtenu des cultures qui, à la dose de un demi à 2 centimètres cubes, tuent en quelques heures les cobayes de moyenne taille, non par infection, mais par une intoxication foudroyante, due aux poisons élaborés dans le milieu de culture.

Le Dr Blachstein, de l'Institut impérial de Saint-Pétersbourg, émet l'hypothèse que le bacille virgule ne peut pas produire le choléra, s'il n'est pas associé à d'autres microbes. Cet auteur prétend démontrer la vraisemblance de son hypothèse en injectant sous la peau d'un cochon d'Inde le bacille virgule associé à des microbes, inoffensifs par eux-mêmes, mais qui forment avec le bacille de Koch des mélanges extrêmement virulents. La démonstration serait très acceptable si on l'effectuait par la voie gastrique et chez l'homme. De toute autre façon, les faits présentés par le Dr Blachstein ne prouvent rien contre la spécificité individuelle du bacille virgule. En outre, nous pouvons assurer à notre confrère que, avec des cultures pures de six jours, incubées à 25° centigrades, obtenues d'une vieille semence, sériées un grand nombre de fois dans le laboratoire, dans un milieu de culture constitué simplement par du bouillon de mouton, neutre et salé, à 2 p. 100 de chlorure de sodium, on peut, à la dose de 1 centimètre cube dilué dans un verre d'eau, déterminer quand on veut un choléra typique et bénin sur des personnes douées d'une grande réceptivité. Ces faits, très faciles à contrôler, enlèvent tout fondement à l'hypothèse du Dr Blachstein.

Depuis nos travaux, on a imaginé divers procédés pour renforcer et maintenir la virulence de ce bacille, le plus pratique consistant dans des inoculations en séries, d'abord sur les cobayes, puis sur les pigeons.

On ne sait rien de la constitution chimique du ou des poisons du virgule ; nous ne les connaissons bien que par leurs effets. D'après ce que nous avons observé nous-même, ce bacille produit une toxine des plus violentes qui tue en quelques heures, en amenant une hypothermie extraordinaire : ces résultats sont obtenus avec des cultures douées d'une virulence exceptionnelle. Si l'on injecte sous la peau de cochons d'Inde des cultures moins virulentes, on détermine chez eux une infiltration locale, chaude et douloureuse, qui se transforme en une eschare : celle-ci, en se détachant, laisse une ulcération qui guérit avec facilité. Quelques heures après l'injection, la fièvre générale s'allume pour disparaître en peu de temps.

Ayant observé complètement dissociés les phénomènes d'hypo-

thermie et ceux d'hyperthermie, nous sommes porté à croire que le virgule produit plusieurs poisons complètement distincts [1].

Quand l'injection de ces poisons n'amène pas la mort, l'animal reste complètement réfractaire aux effets d'injections qui tuent à coup sûr d'autres animaux de même espèce et de même taille. La propriété immunisante des cultures ne disparaît pas si l'on tue le microbe au moyen de la chaleur ou par l'action de certains agents désinfectants : ceci démontre que ces poisons résistent parfaitement à la température et à quelques actions chimiques capables de détruire la vie du microbe [2].

Le sérum sanguin des animaux immunisés par les cultures de bacille-virgule rend sûrement indemnes les autres animaux auxquels on l'injecte, comme nous l'avons affirmé en 1884, et il guérit même les animaux infectés, à ce qu'affirme Klemperer.

L'organe qui élimine le mieux les poisons produits par le virgule dans l'organisme est la mamelle : les enfants qui tètent des femmes vaccinées contre le choléra contractent un choléra typique par simple intoxication, et restent vaccinés. Quelques années après que nous eûmes consigné ce fait dans notre livre déjà cité [3], d'autres expérimentateurs ont démontré son exactitude en opérant sur des cobayes avec du lait de chèvres cholérisées.

Lorsque les cultures injectées hypodermiquement dans un but prophylactique sont assez actives, on observe parmi les inoculés des cas types de choléra expérimental, ou pour mieux dire vaccinal, qui guérissent toujours spontanément et sans médication (*voir notre ouvrage*).

Le virgule, ingéré par la voie gastrique, agit de façon différente selon sa virulence : quand il est très atténué, il ne produit pas le moindre effet. Les cultures qui sont mortelles pour les cobayes à la dose de 1 à 2 centimètres cubes, bues, dans l'état de vacuité de l'estomac, à la dose de plusieurs gouttes dans un verre d'eau, produisent des évacuations très abondantes, un refroidissement rapide, un état lypothymique suivi d'une réaction prompte et franche. Tels sont, au moins, les effets que j'ai observés sur moi-même et sur diverses personnes.

[1] Le 27 mars 1885, nous avons établi, dans la *Independencia medica*, de Barcelone, que ce microbe produit un poison pyrétogène et un autre frigorigène.

[2] Ce fait a été consigné, pour la première fois, dans notre note sur le vaccin chimique du choléra, présentée à l'Académie des sciences de Paris, le 31 juillet 1885.

[3] *L'inoculation préventive contre le choléra morbus asiatique.* (Voir édition espagnole, 1886, traduite par le Dr Duhourcau, de Cauterets, 1893.)

Dans ses états intermédiaires de virulence, il agit comme un simple laxatif ou comme un purgatif commode et doux, en conférant un degré d'immunité proportionnel, jusqu'à un certain point, à l'intensité des symptômes produits.

Il n'existe pas d'observations sérieuses autorisant à croire que les animaux contractent spontanément le choléra; on a vu par expérience que l'ingestion gastrique de cultures virulentes obtenues des déjections ne leur produisait pas d'effet : c'est seulement en recourant à des artifices violents que R. Koch, Nicati et d'autres expérimentateurs obtiennent l'infection et la mort de certains animaux par ingestion gastrique. Dernièrement, lorsque Koch, Grassi, Tizzoni, Cattain et Simmonds eurent démontré que les mouches transportent d'un point à un autre, collé à leurs pattes, le virgule vivant et virulent, Sartchenko a vu que non seulement elles le transportent, mais qu'elles l'ingèrent, le reproduisent dans leur tube intestinal, et le rejettent pendant plusieurs jours plein de vie et de virulence.

Chez les personnes qui ont subi une infection cholérique légère ou très bénigne, il arrive ce que Sartchenko a observé chez les mouches : elles rejettent des virgules durant plusieurs jours. Ces faits démontrent pourquoi sont stériles la plupart des mesures adoptées par les hygiénistes contre la propagation de ce mal, et pourquoi bien des fois il devient impossible de suivre la filiation de tous les cas : quand un des anneaux de la chaîne des transmissions est une mouche ou une personne attaquée si légèrement que son état a passé inaperçu pour elle, il est tout aussi impossible de vérifier le foyer d'origine que de le détruire.

Intoxication cholérique collective et spontanée. — Parfois les épidémies de choléra débutent par des cas de ce genre ; alors on a recours même à des absurdités pour expliquer sa réapparition, et quand ces cas ne sont pas de ceux qui raillent les prescriptions de nos codes sanitaires, toujours stériles et onéreuses, c'est que, régulièrement, ils constituent des invasions dont la filiation est bien déterminée.

Lorsque le choléra reparaît après des éclipses de plusieurs années, *presque tous les individus possèdent le même coefficient de réceptivité;* l'immunité, conférée par des épidémies antérieures, s'épuise complètement : ceci pourrait être élevé à la hauteur d'une loi absolue, s'il n'y avait pas des infections qui exercent une action réciproque pour conférer l'immunité; si l'on excepte les individus qui, sous d'autres influences microbiennes, ont acquis une certaine résis-

tance contre le choléra, les autres sont compris dans la loi ci-dessus formulée.

Tout naturellement, on observe un cours véritablement cyclique dans l'évolution d'une épidémie de choléra : elle commence toujours par un nombre réduit d'invasions; celles-ci augmentant, il y a une plus grande diffusion de bacilles virgules, à laquelle correspond un autre accroissement d'invasions, jusqu'à ce qu'elles atteignent un maximum au delà duquel commence une période de déclin plus ou moins graduel. Le début de cette période finale coïncide avec le moment de la plus grande pollution microbienne des véhicules du choléra. Ainsi donc, quand il semble que l'épidémie, à son apogée, devrait continuer, alors commence le déclin, pour un motif très naturel : c'est que à peu près toute la masse de la population contaminable qui n'a pas disparu se trouve vaccinée, et contre cette résistance acquise, il importe peu que le virgule se répande par tous les milieux et tous les moyens; l'invasion et la contagion sont alors de plus en plus difficiles, et de la sorte la diminution graduelle de l'épidémie s'impose par la nature même des choses. Au moment de son extinction totale, le microbe spécifique existe encore en abondance et fort virulent : cela est démontré de la façon la plus évidente par ce fait que, au retour des personnes qui avaient émigré, ce sont celles-ci exclusivement qui paient le dernier tribut à la mort, parce qu'elles ne possèdent pas cette adaptation à l'élément cholérigène du milieu, qu'elles auraient acquise seulement en s'exposant comme les autres aux contingences de la contagion.

Etant admis que le coefficient de réceptivité individuelle est le même chez presque tous les individus, toutes les personnes qui s'exposent en réalité au contage subiraient un choléra également grave, si la gravité dépendait exclusivement du degré de réceptivité de chacun. Mais comme aussi le facteur étiologique influe puissamment sur le résultat final d'une attaque de choléra, l'infinie variété de degrés et de formes cliniques doit être attribuée à la virulence plus ou moins grande du virgule qui détermine l'infection, et à l'immunité moindre ou plus forte de l'individu, acquise pendant l'épidémie, par des infections cholériques plus ou moins ostensibles.

La profession, la race, le sexe, l'âge, la grossesse, la fatigue, la peur, les excès de tout genre, l'état valétudinaire ou les états morbides n'engendrent pas un état organique capable de changer la réceptivité initiale de l'individu, mais peuvent contribuer à ce que accidentellement les uns soient plus exposés que les autres à ingérer le germe spécifique.

Intoxication cholérique individuelle et spontanée. — L'intoxication cholérique spontanée par ingestion du virgule se caractérise principalement par ces quatre périodes : 1° période diarrhéique dans laquelle il n'y a d'autre symptôme que la diarrhée ; 2° période de cholérine dans laquelle se montrent une diarrhée abondante et des vomissements ; 3° période asphyxique caractérisée par des déjections d'aspect riziforme, des vomissements, un collapsus général et la disparition du pouls ; 4° période de réaction.

La première période offre une telle bénignité dans bien des cas, que le malade lui-même ne se rend pas compte de ce qu'elle est ; on ne peut en dire autre chose sinon que ces cas sont très graves, parce qu'ils répandent le mal et échappent tous à l'action de l'hygiéniste. Ordinairement ces cas légers guérissent sans qu'on appelle le médecin, et le malade acquiert ainsi un certain degré d'immunité, qui, s'il ne le met pas absolument à l'abri d'une seconde attaque, aide cependant à en rendre la terminaison heureuse.

Le temps qui s'écoule entre l'ingestion du virgule et l'apparition de la diarrhée, varie selon la quantité et la virulence du bacille, entre trois heures et quatre à cinq jours.

Les déjections de la période diarrhéique sont plus ou moins fréquentes et fluides, et elles ne se distinguent en rien de celles produites par des causes communes, à moins qu'on ne recoure à l'examen bactériologique. Il est prudent, à des époques de choléra, de tenir pour suspectes toutes les diarrhées, et de prendre contre elles toutes les précautions voulues pour éviter la contagion.

Soudainement et sans qu'on puisse invoquer cette multitude de causes banales que l'on admettait à d'autres époques où l'étiologie était chaotique, confuse et absurde, l'individu se sent envahi, au milieu de ses occupations ou pendant le sommeil : il éprouve d'ordinaire des borborygmes, des bruits de boyaux, suivis du besoin d'aller à la selle, et des coliques peu fréquentes. Dans ses premières déjections, le nombre des bacilles virgules peut être assez réduit pour qu'il faille recourir à un bactériologue habile afin de le découvrir. Au début elles sont bilieuses et moyennement fluides ; mais à mesure qu'elles se répètent elles deviennent aqueuses et d'aspect blanc comme de la décoction de riz ; elles contiennent en suspension des flocons constitués par des épithéliums et de la mucine ; leur odeur fécale est remplacée par une autre rappelant celle de la sciure d'os ou du sperme ; elles ont une densité oscillant entre 1006 et 1013 ; leur réaction est neutre ou faiblement alcaline ; elles contiennent une quantité relativement considérable de chlorure de

sodium, des traces d'albumine, de l'urée, du carbonate d'ammoniaque et une base pyridique qui produit de la diarrhée, des frissons, des convulsions musculaires et de l'irrégularité du pouls.

Le microscope révèle dans ces déjections des résidus alimentaires, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des hématies, des œufs d'helminthes, des globules de graisse et le bacille virgule.

Les autres microbes normaux dans l'intestin sont pour ainsi dire totalement délogés par le virgule, et comme il est bien démontré aujourd'hui que ces microbes jouent un rôle physiologique très important, il est clair que leur élimination totale peut influer d'une manière encore inconnue sur la production des symptômes que l'on attribue exclusivement au virgule.

L'abondance des déjections est telle qu'elles peuvent atteindre le volume de cinq litres dans la journée : à mesure qu'elles augmentent, la sécrétion rénale diminue, et l'émission de l'urine en quantité insignifiante devient difficile et douloureuse; l'urine présente de l'albumine et un principe qui réduit le sulfate de cuivre. Après les déjections répétées viennent les vomissements abondants et renouvelés, accompagnés de hoquets; leur abondance est telle qu'elle peut atteindre la proportion énorme de trente litres en vingt-quatre heures; d'abord ils sont alimentaires, puis bilieux, et plus tard ils offrent l'aspect des déjections : leur réaction est alcaline; ils contiennent de l'urée, du carbonate d'ammoniaque et des traces d'albumine; le sel qui y domine est le chlorure de sodium; le microscope y révèle la présence d'épithéliums, et rarement du bacille virgule : pour ce motif, il est moins dangereux de manier les linges souillés de vomissements que ceux imprégnés de matières diarrhéiques.

Dans la période de cholérine, les forces diminuent rapidement, et il survient une prostration si extraordinaire qu'elle arrive à un véritable collapsus. La peau se refroidit jusqu'à l'algidité cadavérique; elle pâlit sur les bords des ouvertures naturelles : sur les narines et les ongles elle devient cyanotique; comme le tissu adipeux qui la maintient tendue disparaît, elle se ride, devient flasque et perd son élasticité ; elle est humide et poisseuse. Malgré son manque de vitalité, elle se maintient perméable pour les substances médicamenteuses, circonstance qui constitue un avantage dans une maladie où deviennent inactives et inutiles les autres voies d'absorption.

L'amaigrissement du malade est si rapide et si extraordinaire que dans peu d'heures celui-ci est rendu méconnaissable; ses joues deviennent anguleuses; les pommettes et le nez s'accentuent; les

yeux se fixent dans les orbites; les paupières inertes ne couvrent plus le globe en entier et la cornée paraît vitreuse et comme morte.

A mesure que la période asphyxique approche, la bouche devient chaude et poisseuse, l'appétit est nul, mais en revanche une soif insatiable s'empare du malade.

La température s'abaisse d'une façon extraordinaire à la peau et dans la bouche; ce n'est que dans le rectum et le vagin qu'elle se maintient normale et parfois arrive à s'élever.

Le pouls devient fréquent, irrégulier, filiforme, et vient même à disparaître complètement (choléra asphyxique); les bruits du cœur s'obscurcissent à mesure que son énergie diminue.

La respiration est accélérée, profonde, difficile.

Le sang subit des changements profonds : il s'épaissit, prend une couleur groseille. Le sérum dont la densité normale oscille entre 1026 et 1029, arrive à peser 1036 à 1058. Les leucocytes augmentent de nombre; les globules rouges se pelotonnent, deviennent granuleux; le chlorure de sodium et les matières albuminoïdes diminuent.

Voici, en un mot, d'après Schmidt, les différences que l'analyse révèle entre le sang normal et celui des cholériques :

ANALYSE COMPARATIVE DU SANG NORMAL ET DU SANG DES CHOLÉRIQUES (SELON SCHMIDT)

	FEMME SAINE DE 30 ANS	FFMME DE 36 ANS 36 HEURES APRÈS LE DÉBUT DE L'ATTAQUE DE CHOLÉRA
Eau	824 gr. 55	760 gr. 85
Matière fixe	176 45	259 15
Hémoglobine	115 46	154 30
Fibrine	1 91	3 50
Autres substances organiques	48 49	74 35
Sels inorganiques	8 62	7 00
Chlorure de sodium	2 815	1 953

La voix s'affaiblit et devient aiguë, à cause de la faiblesse dans laquelle tombent les muscles laryngés, et de la sécheresse de la gorge.

A ce tableau syndromique, il faut ajouter les crampes fréquentes qui peuvent affecter divers groupes musculaires, mais qui se localisent de préférence sur les soléaires et les jumeaux.

L'intelligence se maintient intacte jusqu'à la fin, à part les rares cas où il survient du délire; les malades tombent dans l'abattement le plus absolu; ils voient leur mort approcher, et rien ne les préoccupe de ce qui les entoure ou de ce qui constitue leurs affections et

leurs prédilections, même les secours qu'on leur prête leur sont indifférents; la prostration va gagnant du terrain; il survient des syncopes, des bourdonnements d'oreilles, de l'anxiété précordiale, de l'oppression, et à la fin la mort, au milieu du marasme le plus complet.

L'algidité des malades, la lenteur de leur respiration, la prostration dans laquelle ils tombent, ont donné lieu à des erreurs qui ont fait porter certains d'entre eux au cimetière, les croyant morts; j'ai connu un cas de cette espèce : le sujet déposé, à la tombée du jour, sur un tas de cadavres, pour être enterré le lendemain, entra en réaction durant la nuit, et, enveloppé dans son suaire, il eut la force de revenir à la maison, jetant l'alarme dans sa famille qui refusait d'ouvrir la porte à ce faux spectre.

Soit grâce à l'insuffisante virulence des germes qui ont produit l'infection, soit grâce à l'immunité relative de l'individu, ou bien grâce à une intervention opportune et efficace, le choléra ne se termine pas toujours par la mort. Il arrive très fréquemment que l'attaque est bénigne et cède spontanément ou à un régime approprié. Si l'attaque cède au début, tout redevient vite normal; mais si la guérison arrive seulement après qu'ont commencé l'affaissement et la prostration, alors, entre la cessation des symptômes ci-dessus décrits et la guérison définitive, se place ce que l'on appelle la période de réaction, durant laquelle disparaissent graduellement les symptômes cholériques, sans que surviennent des troubles graves. Il y a cependant un nombre considérable de cas dans lesquels l'hypothermie est remplacée par de la fièvre, ou des états congestifs des méninges et des conjonctives; les malades disent qu'ils sentent des montées de sang à la tête et au visage; chez quelques-uns, ces états congestifs s'accompagnent de délire, ces symptômes persistent durant quelques jours et comme ils ne sont pas trop accentués, ils rétrogradent jusqu'à la guérison complète et définitive.

Dans les cas les plus graves, il s'établit un véritable foyer typhoïdique, il y a de la fréquence du pouls, avec tension et plénitude artérielles; fièvre élevée, ventre dur et météorisé; langue sèche, fuligineuse et rude; des taches rosées se montrent sur la peau du dos, les sens s'engourdissent, le subdelirium ne cesse pas et la mort survient au milieu d'un tableau syndromique vraiment typhique, dû peut-être, plus qu'au bacille virgule, au *bacterium coli*, dont la virulence s'accroît dans les états diarrhéiques. D'autres microbes normaux de l'intestin peuvent y contribuer, car en le colonisant à ce moment, ils le trouvent dans des conditions nouvelles, pour ainsi

dire affranchi de cet ancien accord mutuel existant entre eux et les épithéliums qui ont disparu pendant la maladie : les conditions chimiques du tube intestinal étant modifiées, l'invasion des microbes normaux constitue une seconde infection qui vient se greffer sur un organisme privé d'énergie de toute sorte.

L'état des reins comme organes éliminateurs, sert de guide au praticien pour prévoir la fin qu'aura la maladie[1]. D'après ce qu'a observé Goldbaum, la guérison ne s'obtient pas quand l'anurie dure plus de soixante-douze heures ; dans ces cas, il survient des symptômes d'urémie et la mort est inévitable.

Quand la sécrétion rénale se rétablit, l'examen de l'urine fait voir que les reins ont été altérés par le toxique microbien ; car elle contient de l'albumine, des épithéliums rénaux et vésicaux, des globules rouges, des cylindres hyalins, des cristaux d'acide urique et parfois des cellules spermatiques. Et ce n'est pas seulement sur les reins que le poison du virgule porte son action; il imprime à tout l'organisme une modification telle, que celui-ci se trouve, de ce fait, exposé à des complications plus ou moins graves. Tout microbisme latent peut, dans ces circonstances, lever la tête, et produire des abcès cutanés et divers exanthèmes, comme l'herpès labialis, l'érysipèle, la roséole, l'urticaire, la fièvre miliaire, le pemphigus et l'impétigo — Il faut compter aussi, parmi les complications, les troubles vasculaires caractérisés par des états congestifs, des thromboses et des embolies, qui déterminent des gangrènes de la peau, des extrémités ou des parties génitales, des flux pseudo-menstruels, des troubles psychiques, des paralysies de la vessie, de la langue et du voile du palais; des anesthésies et des hyperesthésies cutanées; des contractions musculaires d'origine périphérique ou centrale ; des parotidites suppurées; des hypersécrétions salivaires ; des inflammations catarrhales et diphtéroïdes de la muqueuse buccale, gastrique ou intestinale; des catarrhes bronchiques et laryngés ; de l'œdème du larynx, et enfin de la jaunisse.

Si, d'une façon directe ou indirecte, le virgule peut occasionner des troubles semblables, en revanche certains malades peuvent tirer profit de cette même activité : les poisons microbiens ne feront certes pas mentir l'aphorisme « *ubi virus, ibi virtus* », et ils constitueront, avec le temps, des armes de défense des plus sûres, et des moyens

[1] Dans notre livre, *Estudios sobre la rabia y su profilaxis*, chapitre VII, page 169, le lecteur trouvera l'exposition des conditions fondamentales qui interviennent dans la marche et la terminaison de tout processus infectieux.

d'attaque contre les maladies au moins aussi puissants que ceux à nous fournis par la thérapeutique séculaire. Il n'est donc pas étrange qu'une attaque de choléra soit suivie de la guérison d'états morbides contre lesquels avaient échoué toutes les ressources de l'art. On cite des guérisons d'états vésaniques, d'états convulsifs persistants et de paralysies. Le diabète sucré, qui peut se montrer à la suite du choléra, a été guéri parfois par lui. Rien d'aussi éloquent que les faits de cette nature recueillis dans notre campagne d'inoculation préventive de 1885 : parmi les 50,000 personnes vaccinées, il se produisit des guérisons les plus remarquables dues exclusivement au bacille virgule injecté hypodermiquement dans un but prophylactique. Entre autres maladies, il y eut de guéries de nombreuses dyspepsies et gastralgies, et des cas d'impuissance invétérée[1].

Plus tard nous avons utilisé souvent, dans un but curatif, les injections de culture du bacille virgule, et nous pouvons assurer que, à son action vraiment inoffensive, s'associent des propriétés thérapeutiques qui ne sont pas à dédaigner.

Altérations cadavériques. — Les cadavres des cholériques présentent un amaigrissement extraordinaire. La cyanose persiste sur les lèvres, le nez et les ongles. Chez ceux qui meurent durant la période asphyxique, le ferment thermogène du virgule élève la température ; et c'est peut-être bien au même ferment que sont dues les contractures musculaires observées sur ces cadavres, contractures assez énergiques pour le faire changer spontanément de position.

Les muscles et le tissu cellulaire sont injectés ; les séreuses humides et poisseuses ; le sang a une couleur de lie, est épais, et chargé d'acides biliaires. Le tissu des poumons est comme ischémié, contracté et coriace.

L'intestin contient des matières diarrhéiques, et, dans certains cas, des bacilles virgules en culture pour ainsi dire pure : pour que ceci se réalise, il faut que la mort survienne durant la période de cholérine ou de choléra asphyxique : si elle arrive dans la période de réaction, il n'est pas aussi facile de rencontrer le bacille virgule dans l'intestin.

Sur la muqueuse intestinale, on trouve des altérations folliculaires, de l'infiltration séreuse, des desquamations épithéliales et même

[1] De nombreux faits de ce genre se trouvent consignés dans notre livre l'*Inoculation préventive contre le choléra morbus asiatique*, traduit par le Dr Duhourcau (de Cauterets). (Paris, Société d'éditions scientifiques, 1893.)

de véritables ulcérations. Le tissu conjonctif sous-muqueux et sous-séreux est infiltré de leucocytes : on trouve le bacille virgule dans les glandes de Lieberkühn et dans tout le réseau veineux. Toutes ces altérations sont localisées surtout dans l'intestin grêle.

Le gros intestin et l'estomac ont la muqueuse plus ou moins hypérémiée et tuméfiée, avec les mêmes altérations que nous venons de décrire, mais moins accentuées.

Les reins présentent des altérations caractérisées par des hémorragies et une profonde desquamation épithéliale ; la vessie contient, de son côté, des amas d'épithéliums, quelques gouttes d'urine, et parfois du mycosis diphthéroïde du tissu muqueux.

Dans certains cas, les ovaires offrent des foyers hémorragiques, et la muqueuse utérine paraît relâchée, avec des suffusions et des transsudations sanguines.

Les sinus veineux cérébraux sont remplis de sang noir; la pie-mère est visqueuse et humide au toucher; dans certains cas, on rencontre des hémorragies méningées et cérébrales.

Au début, on affirma que le bacille virgule se rencontrait exclusivement localisé dans l'intestin et la muqueuse intestinale; mais, plus tard, Rekowski l'a trouvé dans tous les organes. Eclaircissons ce fait, pour qu'on ne lui accorde pas, dans la pathogénie de l'intoxication cholérique, plus d'importance qu'il n'en a en réalité, et qui est bien petite, pour ne pas dire nulle.

Cherchant à vérifier, en 1888, les degrés de certitude que possède l'axiome pasteurien que « les humeurs et tissus des animaux sains sont absolument dépourvus de germes », nous pratiquâmes une série d'expériences contre lesquelles ne suffisent pas les objections que Pasteur opposa à celles soulevées dans le même sens par des savants distingués. Les expériences consignées dans notre ouvrage [1] démontrent éloquemment que dans les humeurs et les tissus des animaux sains, comme dans les humeurs et tissus des animaux malades, il y a constamment des germes de diverses espèces, du moins en petit nombre, que les cellules émigrantes recueillent sur les muqueuses et transportent dans leurs excursions sur tous les points de l'organisme. Ces germes sont, à l'état normal, digérés par les cellules ; mais en sacrifiant l'animal sain, on peut les surprendre et les raviver au sein de tous les tissus, par une incubation appropriée.

[1] Voir *Estudios sobre la rabia y su profilaxis*, p. 179, 1 vol. de 339 pages, Barcelone, 1889.

Le virgule est recueilli en petites quantités, charrié et digéré par ces cellules émigrantes, sans pouvoir former hors de l'intestin des foyers de prolifération, à moins que le phagocyte qui le transporte ne soit surpris par la mort; alors le travail de digestion endocellulaire cesse, et les virgules qui n'avaient pas encore été digérés peuvent se révéler si l'on met à incuber, avec les précautions voulues, des quantités assez considérables de tissus : les essais faits avec de petites quantités de ceux-ci ne donnent qu'exceptionnellement des résultats. Cette imperméabilité désirée des muqueuses pour les microbes est donc très relative, et néanmoins, il n'y a pas longtemps que, à la *Société de Biologie de Paris*, on discutait sérieusement à quel moment, après la mort, les microbes envahissent les tissus. Nous répéterons ici qu'il y a constamment une émigration de microbes des muqueuses à tous les organes les plus éloignés d'elles; ce transport est effectué par les cellules émigrantes, et il n'a pas de conséquences pour la santé tant qu'une cause quelconque ne trouble pas la digestion endocellulaire que subissent ces microbes et ne vient pas les mettre à même de se multiplier et de constituer des foyers infectieux. La révélation de Rekowski n'est donc pas transcendante en ce qui a trait à la pathogénie du choléra.

Diagnostic de l'intoxication cholérique. — En pleine épidémie, le diagnostic du choléra présente peu de difficulté; l'examen bactériologique est alors presque superflu. Il n'en est plus de même pour les premiers cas qui exigent du médecin des opinions concrètes et catégoriques; alors le défaut d'examen bactériologique est irréparable. Si l'on examine un flocon muqueux des déjections riziformes, ou si l'on met celles-ci à incuber comme il est indiqué de le faire, pour qu'il se forme à leur surface un mycoderme de bacilles virgules, le diagnostic sera des plus faciles par l'inspection d'une préparation de ce mycoderme; et quand on ne veut pas, ou qu'on ne peut pas, faute de moyens, porter plus loin les recherches bactériologiques pour démontrer qu'il ne s'agit pas d'une autre espèce de virgules pouvant exercer aussi une action cholérigène, alors on complète le diagnostic en se basant sur la terminaison des cas observés : la présence constante du bacille virgule dans les déjections et la terminaison par la mort de 60 p. 100 des invasions exclut de suite toute idée de choléra nostras.

Bactériologiquement, le bacille de Finckler et Prior se distingue de celui du choléra asiatique parce qu'il se développe facilement à la température de 15° centigrades; parce qu'il liquéfie la gélatine

plus profondément et plus rapidement, et parce qu'il forme à sa surface une vacuole moins profonde et beaucoup plus large que le bacille de Koch. Avec le *bacillus coli commune*, il n'y a pas de confusion possible, car la forme de ce dernier suffit à le faire distinguer très facilement.

Pronostic de l'intoxication cholérique. — Dans le choléra, comme dans toute autre intoxication microbienne, le pronostic sera plus ou moins favorable selon le pouvoir toxigène du microbe spécifique, selon l'état antitoxique des humeurs, selon l'état des émonctoires qui éliminent les poisons élaborés, et selon le succès de la médication employée.

La virulence du microbe qui commence le processus infectieux et l'état antitoxique des humeurs des sujets envahis, de même que l'intégrité fonctionnelle des organes éliminateurs, sont, en l'état actuel des choses, révélés par la seule intensité du syndrôme. La guérison pendant la période asphyxique est, d'habitude, exceptionnelle, et l'apparition de taches noires sur la sclérotique est un signe fatal.

Dans la période de réaction, la persistance de l'anurie est d'un pronostic grave.

Traitement de l'intoxication cholérique. — Certainement la connaissance exacte que nous avons aujourd'hui de cette maladie, a donné, jusqu'à présent, peu de fruits pour sa thérapeutique. Ceux qui ont songé à une médication microbicide ont rêvé l'irréalisable. Dans un travail publié en 1888 [1], nous démontrions l'impossibilité d'obtenir grand'chose dans cette voie; le temps va confirmant nos prévisions. Les cellules de notre organisme sont comme des microbes doués d'une vie fédérée, et elles se montrent aussi sensibles à l'action des microbicides que les bactéries. La désinfection du tube intestinal est, pour ce motif, un idéal irréalisable, pour ne pas dire une thérapeutique absurde. La thérapeutique des processus infectieux doit s'appuyer sur d'autres bases plus scientifiques : elle doit consister dans la neutralisation des poisons microbiens, au moyen d'antidotes, ou chercher à favoriser leur élimination. Le reste sera toujours pur empirisme, calqué sur les moules classiques, c'est-à-dire une thérapeutique déjà jugée.

Il est clair que la pratique n'a pas encore sanctionné les applications nouvelles de la médecine antidotique : celle-ci ne donne pas

[1] *Boletin farmaceutico* (Barcelona), 25 mars 1888, n° 67, p. 23.

encore des fruits mûrs, qu'elle produira avec le temps seulement et à mesure que progressera la chimie relative à la constitution des albumines et des poisons microbiens. Mais qu'importe ! Ne vaut-il pas mieux initier les praticiens à une science, qui toute naissante qu'elle soit, est positive et pleine de promesses réalisables, que de les entretenir dans des idées qui leur ont valu d'incommensurables déceptions ?

Les nouveaux traitements se fondent sur les faits suivants qui sont parfaitement prouvés.

Les animaux réfractaires spontanément ou artificiellement à une maladie, le sont parce que, dans la constitution chimique de leurs humeurs et de leurs tissus, il y a quelque chose qui neutralise les activités chimiques du microbe, tout comme se neutralisent, *in vitro*, une base et un acide.

Le pouvoir antitoxique des humeurs pour des poisons microbiens déterminés, augmente pour ainsi dire énormément quand on injecte à l'animal des doses progressivement croissantes de cultures du microbe, c'est-à-dire quand on les *hyperimmunise*.

Le sérum sanguin d'un animal intensivement immunisé neutralise, instantanément, *in vitro*, le poison microbien ; injecté à un animal sain, il le rend réfractaire, et, à un animal, malade il le guérit si l'injection est pratiquée à propos, dès que se déclarent les premiers symptômes du processus infectieux. Si l'infection a occasionné déjà des altérations matérielles, la guérison deviendra difficile, sinon impossible, parce que ces altérations ne rétrogradent pas.

Klemperer, suggestionné sans doute par notre note de 1884 (qu'il connaissait), dans laquelle nous affirmons que le sérum sanguin des cholériques contient le principe immunisant du choléra, et par les travaux de Kitasato, Behring et autres, appliqua le sérum antitoxique des animaux *hyperimmunisés* à l'avance avec le bacille virgule, à la guérison de l'intoxication cholérique expérimentale et à sa prophylaxie : comme l'injection de ce sérum est absolument inoffensive, on peut dès maintenant l'employer dans la thérapeutique du choléra, comme unique ressource reposant sur une base expérimentale sérieuse. La dose à laquelle il doit s'employer variera selon que l'infection sera plus ou moins avancée. La préparation de ce sérum n'offre pas de sérieuses difficultés. L'animal qui doit le fournir est hyperimmunisé par l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, de doses progressivement croissantes de culture du bacille virgule (de 2^{cc} à 50^{cc} et à 100^{cc}). Dix jours après la dernière

injection, on lui fait une saignée, en recueillant le sang avec la plus rigoureuse asepsie, dans un bocal stérilisé à l'avance, que l'on place dans une chambre froide, à une température de 5° à 10° C. Au bout de six heures, avec une pipette stérilisée, on peut retirer la quantité de sérum que l'on veut injecter.

Il est plus commode de précipiter l'albumine par l'alcool absolu : le précipité entraîne les principes antitoxiques. Trois volumes d'alcool précipitent complètement les albumines de un volume de sérum. Le précipité est recueilli sur un filtre ; retiré du filtre avec une spatule de platine stérilisée, il est étendu de façon à former une couche uniforme, sur une plaque de cristal stérilisée également, Mis sous une cloche contenant un cristallisoir avec de l'acide sulfurique, et dans le vide, il est rapidement desséché : 225 centimètres cubes de sérum donnent 20 grammes d'albumine sèche parfaitement conservable dans un flacon paraffiné, à l'obscurité et dans un lieu frais. Pour le mettre en état d'être injecté, on pèse la dose que l'on veut utiliser, on la met dans un mortier de cristal flambé, on y ajoute quelques gouttes d'eau stérilisée pour l'hydrater ; puis on la désagrège et on l'émulsionne avec la quantité d'eau voulue. Dans nos expériences, 1 à 2 décigrammes par centimètre cube nous ont donné une émulsion suffisamment dense. Il ne se développe pas de phénomène appréciable sur le point de l'injection, à moins que le sujet n'ait quelque foyer de suppuration caché ; dans ce cas, toutes les injections s'enflamment, mais ne suppurent pas.

On peut essayer aussi les injections de lait antitoxique obtenu, avec les précautions voulues d'asepsie, de chèvres hyperimmunisées : peut-être l'ingestion de ce lait par la voie gastrique donnera-t-elle de bons résultats. En suivant ces nouvelles voies, le praticien a un large champ à parcourir, étant donné surtout que ces méthodes présentent la plus complète innocuité !

La thérapeutique usuelle du choléra est purement symptomatique.

Dès qu'ils se sentent pris de diarrhée, les malades doivent se coucher et se soumettre à une diète rigoureuse, en prenant, comme aliment, du bouillon et un peu de vin. La médication antidiarrhéique la plus en vogue a pour base le laudanum et le sous-nitrate de bismuth. Voici une des formules qui ont donné les meilleurs résultats dans la dernière épidémie :

℞	Eau.	200 grammes.
	Sous-nitrate de bismuth.	4 —
	Laudanum Syd.	XXX gouttes.
	Essence de menthe	II —
	M.	

On en prend deux cuillerées chaque demi-heure, jusqu'à ce que la diarrée cesse et qu'il survienne de la somnolence.

Certains associent le laudanum au calomel dans la trompeuse idée d'utiliser les propriétés microbicides de ce produit mercuriel. Les avantages de cette association ne sont pas confirmés par les faits.

Pour calmer la soif, on donne au malade des fragments de glace, des infusions légèrement aromatiques et froides de café, etc.

Les vomissements et les crampes sont combattus par les injections de morphine, des frictions sèches, des linges chauds, des embrocations d'alcool camphré, des sinapismes, les courants électriques continus de moyenne intensité et les transfusions d'eau salée.

Dès que commence l'algidité, on entoure le corps et les extrémités de calorifères (bouteilles d'eau chaude), on donne du vin généreux, du café, du lait glacé, du cognac et de la poudre de Dower [1].

Après le début de la période de réaction, le principal soin consistera à éviter absolument toute transgression du régime diététique : l'alimentation doit être graduée avec beaucoup de soin, sinon surviennent des récidives et des complications qui amènent un dénouement fatal.

A part ces ressources, que nous pourrions appeler classiques et qui restent, il y a une infinité de médications, dont certaines vraiment recommandables, que nous citerons pour que le praticien puisse, selon sa discrétion et son jugement, essayer celles qui lui inspirent le plus confiance.

Toute la série des astringents, depuis le tanin jusqu'à l'alun, toute l'infinie variété d'antiseptiques, l'acide borique, l'acide phénique préconisé par le Dr Déclat, le salol, le sublimé, la naphtaline, la créoline, etc., la limonade lactique, la limonade chlorhydrique, les inhalations d'oxygène, le curare, la strychnine, l'ergotine, la fève de Calabar, la quinine, le chloroforme, le nitrate d'amyle, l'hydrate de chloral, le nitrate d'argent, l'ipécacuanha, l'arsenic, la saignée et la transfusion du sang, ou la transfusion du lait et du chlorure de sodium; le lavage de l'estomac avec de l'eau boriquée; des lavements astringents, narcotiques et amidonnés; des injections sous-

[1] Durant le choléra de 1885, nous avons employé les injections de bacille virgule, pour combattre l'algidité : on sait qu'elles produisent un effet thermogène rapide, que nous cherchions à utiliser en injectant à chaque malade 2 centimètres cubes de culture dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous ne pûmes pas juger de la valeur de cet essai, parce que la lutte que nous eûmes à soutenir ne nous laissa pas le repos nécessaire pour le poursuivre, et que nous dûmes nous absenter de la localité où nous l'avions entrepris, après avoir fait ces injections à trois malades seulement.

cutanées de chlorure de sodium, et le lavage du sang préconisé, en 1890, par le Dr Molinet, de la Faculté de médecine de Valence. Tout cela et beaucoup d'autres choses que nous ne citons pas pour être brefs, a été essayé contre le choléra, sans que le tant pour cent de la mortalité ait baissé d'une manière appréciable. Dans cette masse de médicaments, il y en a sans doute qui, employés opportunément, peuvent sauver quelque malade d'une mort certaine : tels par exemple les transfusions d'eau salée et le lavage du sang; ces deux traitements devant être employés quand se présente la faiblesse du pouls.

La solution saline et les instruments qu'on emploie doivent être parfaitement stérilisés ; on peut pratiquer par jour quatre transfusions chacune de 500 centimètres cubes du liquide s. l. f.,

℞ Eau stérilisée. . . . . 1 litre
Chlorure de sodium. . . . . 6 grammes.
Alcool . . . . . 6 cent. cubes.
M. S. A.

en ouvrant à chaque fois une nouvelle veine. Les bons effets de cette injection se manifestent avec une extrême rapidité, mais malheureusement leur disparition est aussi rapide : le cœur s'excite, la cyanose disparaît, la peau devient rosée et chaude, la respiration redevient facile et profonde; les crampes et l'insensibilité disparaissent; le malade ouvre les yeux et parle avec une voix naturelle, étonné de son nouvel état, comme s'il revenait de la mort à la vie.

Si la gravité du choléra dépendait exclusivement de la spoliation aqueuse, ces résultats seraient peut-être persistants; mais comme cette gravité dépend des poisons élaborés par le virgule, tant que ces transfusions ne déterminent pas une élimination rapide des poisons et ne favorisent pas le retour à l'état normal des altérations produites dans les cellules, leurs effets ne laisseront pas d'être fugaces; peut-être obtiendrait-on des résultats plus persistants, en associant à ces transfusions les sérums antitoxiques dont nous avons parlé plus haut.

Prophylaxie collective. — Etant connus les causes du choléra et le mécanisme de sa diffusion, rien de paraît plus facile, à première vue, que de dicter les moyens hygiéniques pour éviter sa propagation : il s'agit d'un germe que l'homme infecté rejette et que les vêtements tachés de déjections, ou ces déjections même, peuvent répandre ; il semble donc logique que, avec un régime quarante-

naire rigoureusement établi, et aidé des désinfections et visites disciplinaires convenables, nous devrions mettre un terme aux progrès du mal. En théorie, tout cela est beau; mais pratiquement tout cela reste stérile, car la vie moderne s'accommode mal de mesures restrictives qui gênent plus ou moins l'activité commerciale et les relations internationales, aujourd'hui si nombreuses et faciles. Il faudrait peu connaître la puissance de ces facteurs pour croire candidement que les intérêts vitaux pourront être mis au-dessus de tout et tout fouler aux pieds avec des mesures absurdes. En temps d'épidémie, le « *salus populi suprema lex esto* » sert à beaucoup d'autorités de réclame honteuse pour acquérir de la réputation, et de bouclier pour pouvoir commettre impunément toute espèce de vexations, d'oppressions et d'agios. Qu'on défende au bon moment la santé du peuple, mais avec des mesures scientifiques dont l'efficacité soit indiscutable, sans être vexatoire pour personne et sans pouvoir, même indirectement, blesser celui qu'il s'agit de défendre.

Sinon, sans fermer la porte à une épidémie, comme l'expérience le démontre, nous ouvririons mille brèches à toute sorte de contages indigènes fomentés par la misère; heureusement le bon sens finira par se substituer aux extravagances d'une hygiène antiscientifique et antihumanitaire, comme aux conseils de la peur, en rejetant tout ce dont l'expérience n'aura pas sanctionné l'efficacité. Par bonheur aussi, il s'établit dans les sphères officielles un courant opposé à l'hygiène coercitive; mais c'est un courant presque honteux qui se cache. Les conseils de santé reconnaissent déjà l'inutilité du régime quarantenaire, mais ils n'osent le proscrire radicalement sans inventer un autre plan qui, s'il promet beaucoup en théorie, est, en pratique, aussi stérile, absurde et irréalisable que l'autre : nous voulons parler de l'inspection individuelle et des désinfections par les étuves à vapeur.

Les hommes sages et réfléchis qui ont passé la frontière en 1890, et même durant l'été dernier, savent parfaitement que la dernière création de l'hygiène officielle fut une simple comédie pour chasser la peur. Il n'y a plus à se faire illusion; les procédés techniques de l'hygiène moderne doivent subir une profonde et radicale transformation. L'hygiène offensive qui, dans ses attaques franches, prétend détruire avec les désinfectants et tuer avec la vapeur, doit céder le pas à l'hygiène défensive qui cuirasse l'individu et le rend fort contre les causes de maladie. Le secret de la réussite, Jenner nous l'a donné, lui qui fit plus par un simple coup de lancette contre la variole que n'a fait la thérapeutique de tous les siècles, et que ne ferait l'hygiène

de nos jours avec ses étuves à vapeur, ses fumigations et ses quarantaines.

Les cryptogames pathogènes constituent un accident de plus dans le milieu où nous vivons; ils forment une flore nécessaire qui végétera éternellement unie à nous, se renouvelant sans cesse et se modifiant en une interminable série de transformations; tenter de la détruire est une vaine chimère; éviter sa diffusion dans les villes et nous rendre insensibles ou indifférents à ses poisons est ce qu'il y a de plus rationnel et de plus pratique. Détruire les éléments nocifs de cette flore pourra être un travail qui, dans des circonstances déterminées, aidera à conserver la vie : les éloquents résultats de l'antisepsie chirurgicale et puerpérale ne seront niés par personne; mais presque jamais l'hygiéniste ne se trouve dans des circonstances aussi avantageuses que le chirurgien et le médecin. Il lutte presque toujours dans l'obscurité, ce qui équivaut à lutter, le visage découvert, contre un essaim d'abeilles, quand un masque serait plus efficace et plus sûr.

L'hygiène publique, pour être utile et acceptable en un temps, doit garder et protéger la santé des populations d'une manière automatique, sans causer le moindre trouble et sans que l'organisme social s'en aperçoive : contre le choléra, cette hygiène à l'anglaise est celle qui donne les résultats les meilleurs. Les localités dotées de bons réseaux d'égouts, dont la communication avec le voisinage des habitations et des rues est absolument interceptée au moyen de siphons automatiques, et en même temps pourvues exclusivement d'eaux de source canalisées dans des conduites hermétiques, sont pour ainsi dire blindées contre le choléra; et si par malheur ce mal apparaît chez elles, il n'y acquiert pas de grands développements épidémiques.

Les meilleures mesures que puissent adopter les populations devant la menace d'une invasion de choléra consistent à défendre absolument l'usage d'eau de rivière; à ordonner aux propriétaires l'adoption de siphons automatiques qui empêchent l'accès de l'air des cloaques dans les habitations; à mettre des siphons d'un fonctionnement parfait dans les dalots des rues. Tenir celles-ci très propres, éloigner les étables, écuries et basses-cours qui ne seraient pas dans de bonnes conditions, détruire les fumiers et autres foyers de décomposition organique, tout cela n'influe guère sur l'apparition et le développement d'une épidémie de choléra : ces mesures, toujours dignes d'approbation, sont moins des mesures d'assainissement que de propreté, et l'unique bénéfice qu'elles puissent produire

d'une façon directe est de diminuer le nombre des mouches, insectes qui, comme nous l'avons montré, contribuent à la diffusion du bacille virgule. De là découle encore la recommandation de tenir les cuisines, offices et garde-manger dans l'obscurité, et de les protéger par des treillis pour que ces insectes ne puissent pas les contaminer.

Dès le début de l'épidémie, le médecin instruira ses clients sur la manière pratique de stériliser les vêtements, les linges, et les déjections, et les autorités feront publier à profusion, sous une forme concise et claire, les instructions que la science conseille.

Les services officiels de désinfection sont purement décoratifs; ils pourraient faire quelque chose dans les débuts de l'épidémie : mais bientôt ils deviennent inutiles, et constituent une charge onéreuse pour le trésor public; ils arrivent tard, se font généralement mal parce qu'ils sont confiés à des personnes inexpérimentées qui, d'habitude, profitent des circonstances pour exploiter la peur, et ils resteront toujours insuffisants quand l'épidémie aura atteint son développement entier.

Les étuves à vapeur, si en vogue dans les temps actuels, nous rappellent la faveur que, il y a peu de mois, tous les chirurgiens du monde accordèrent aux pulvérisateurs de Championnière : pratiquer une opération sans s'envelopper d'un nuage de solution phéniquée eût paru ridicule et attentatoire à la vie de l'opéré; et cependant, ces ingénieux appareils, qui semblaient avoir résolu un grand problème, dorment le sommeil de l'oubli, moisissant dans les coins comme tant d'autres antiquités de l'arsenal de chirurgie? Le même sort, à peu près, attend les étuves à vapeur, quand les hygiénistes de bonne foi s'apercevront qu'elles contribuent dans une proportion minime à la solution du problème qu'ils se proposent de résoudre.

Prophylaxie individuelle. — S'il s'agissait de combattre une épidémie de variole, quelqu'un songerait-il simplement à la faire en brûlant le microbe? Je crois que le bon sens conseillerait à tous l'emploi de la vaccine jennérienne; la défense de l'organisme pourrait plus que l'agression contre le microbe; nous ne proposons pas autre chose contre le choléra.

L'individu ne doit pas abandonner son régime habituel : il peut impunément manger et travailler comme de coutume. Une hygiène chargée de préceptes trop nombreux et byzantins ne conduit à rien, parce que rien ne se soumet à elle et que par suite ce n'est plus de l'hygiène : l'homme n'achètera jamais la santé au prix de sa liberté

d'action. La préservation individuelle doit, pour être acceptable et efficace, agir d'une façon automatique, exigeant de l'individu un minimum de sacrifices, et, si c'est possible, en une seule fois : il faut défendre sa vie sans l'obliger à penser constamment à la mort, comme les Chartreux.

Heureusement le bacille virgule présente des qualités exceptionnelles qui permettent de faire, avec grande facilité, de cet agent de mort une arme défensive. Qu'on l'isole des déjections, qu'on le cultive en bouillon selon les indications données dans notre livre traduit par le Dr Duhourcau (de Cauterets), et les injections de ces cultures, — sans les retouches et additions proposées par les Drs Gamaléia et Haffkine, dans le but de donner un air d'originalité à leurs travaux, — constitueront le meilleur et le plus efficace préservatif du choléra. Ces injections laissent l'individu aussi immunisé contre ce mal que le cowpox peut le faire contre la variole. Plus de 50,000 personnes, dont 300 médecins, se sont soumises à cette vaccination en 1885 [1]. En vaccinant en masse les populations fortement atteintes par l'épidémie, la courbe graphique de la mortalité, pour si haute qu'elle soit, descend brusquement à zéro, au cinquième jour après qu'a été pratiquée la vaccination. Il est vrai que nos travaux furent combattus par une Commission de savants français; mais ils furent défendus

[1] Ne serait-il pas plus commode au Dr Haffkine de compulser la véracité de nos statistiques, que de courir en pérégrination à travers l'Inde, désireux de gloire, pour compléter la solution d'un problème déjà jugé par les esprits sereins et impartiaux? — Ce confrère ne semble pas vouloir perdre l'illusion de croire qu'il fait quelque chose de nouveau. Remercions-le pour sa propagande faite en faveur de notre découverte, et pour le service qu'il rend à l'humanité. Tel sera du moins le jugement de l'histoire, quand même certaines ambitions de gloire, qu'on remarque chez la personnalité scientifique la plus justement renommée de France et du monde entier, viendraient à prévaloir aujourd'hui, contre toute justice.

Avant de partir pour les Indes, le Dr Haffkine a donné, dans le *Royal college of Physicions and Surgeons*, de Londres, une conférence (8 février 1893), dans laquelle il dit : « En 1885, le Dr J. Ferran, de Barcelone, voulant préserver ses compatriotes du choléra, injecta à quelques patients du virus ordinaire extrait des cadavres et cultivé dans le laboratoire. La statistique fut si incertaine qu'elle ne permit pas de recommander l'opération. »

Que le Dr Haffkine nous permette de lui dire qu'il manque sciemment à la vérité, et qu'il a omis de citer de nos travaux tout ce qui le gênait, parce que cela pouvait détruire l'effet qu'il se proposait d'obtenir sur son auditoire. La mauvaise foi et le manque de probité scientifique du Dr Haffkine sont mis en évidence dans notre livre et dans la conférence donnée par le Dr Cameron, le 4 novembre 1885, à la Société des sciences naturelles de Glascow, surtout en ce que ce dernier dit de nos statistiques, dont la grande valeur est pour nous des plus sûres et ne sera pas dépassée par celle des statistiques que le Dr Haffkine obtiendra dans les Indes.

par d'autres commissions qui, bien que plus modestes, étudièrent le sujet avec plus d'attention et d'impartialité que M. Brouardel.

Pour nous, quoique nous ayons été les protagonistes dans ce débat, confiants dans la vérité de notre découverte, nous laissons le soin de notre défense au temps et à l'opinion de savants plus impartiaux. La critique sévère et juste, faite par le Dr Cameron, du rapport du Dr Brouardel [1], le livre du médecin portugais, M. le Dr Abreu, non moins sévère et sans passion, vengent notre méthode et notre personnalité des attaques passionnées dont nous fûmes l'objet; et par ailleurs les récents travaux d'autres savants, qui coïncident et concordent absolument avec les nôtres, mettent en assez mauvaise posture tous ceux qui nous combattirent : aussi jugeons-nous inutile d'insister davantage pour notre défense.

De l'opposition qu'éleva contre nous en Angleterre le Dr Klein, nous avons peu de chose à dire; ce savant, sortant du terrain scientifique, se permit une série d'insultes et de grossièretés; il osa écrire que nous étions plus près de don Quichotte que de Jenner, et que nous étions un bouffon plein d'illusions conçues dans l'ignorance. Récemment le même Dr Klein affirmait à la Société de pathologie de Londres (séance du 21 mars 1893), que les injections de bacille virgule confèrent réellement l'immunité et permettent de résister à des injections de culture mortelle par leur virulence [2]. Par ses propres affirmations toutes récentes, on peut voir que ce savant, suffisamment connu du monde scientifique pour ses idées extravagantes, va dégénérant, sans s'en rendre compte, en un vrai don Quichotte, ou bien nous rapproche de Jenner en amendant ses affirmations boiteuses de 1885.

La vaccination au moyen des injections hypodermiques de cultures vivantes de bacille virgule, étant, comme elle est, absolument sans danger et très efficace, constitue, pour le moment, la meilleure défense individuelle et collective contre le choléra. L'Occident entier se défendra en instituant, dans les points les mieux indiqués de l'Inde, des centres de vaccination obligatoire pour les individus en partance pour l'Europe.

Pour se vacciner par ingestion gastrique, il faut commencer par boire, dans un verre d'eau, une ou deux gouttes de culture vieille et incubée à 40° centigrades : en continuant de cette façon, en aug-

[1] Voir l'*Inoculation préventive contre le choléra*, etc., traduction du Dr Duhourcau (de Cauterets), p. 254 et suivantes.

Revue scientifique, Paris, 15 avril 1893,

mentant progressivement la dose et la virulence de la culture, on peut acquérir la tolérance la plus complète pour les cultures les plus virulentes.

Bien que les sérums d'animaux hyperimmunisés confèrent l'immunité, leur emploi n'est pas aussi pratique ni économique que les injections de culture de bacille virgule.

A l'efficacité de cette méthode s'ajoutent son extraordinaire économie et son innocuité absolue. Nous regrettons que les étroites limites où doit se renfermer ce travail ne nous permettent pas de lui donner tout le développement qu'il mérite. Le lecteur pourra suppléer à cette insuffisance en lisant notre ouvrage, que nous avons plusieurs fois cité, et où abondent les faits en faveur de la vaccination anticholérique.

J. Ferran, *de Barcelone.*

Traduit de l'espagnol par le Dr Dubourcau (de Cauterets).

CHAPITRE XXIII

MALARIA — INFECTION PALUDÉENNE

Définition. Synonymie. — On désigne sous le nom de *malaria*, *fièvres d'accès*, *intermittentes*, *à quinquina*, *des marais*, *paludéennes*, *maremmatiques*, *telluriques*, *alluvioniques* (Alc. Treille), etc., une maladie connue dès la plus haute antiquité, puisqu'il en est fait mention dans les écrits d'Hippocrate, s'observant plus particulièrement chez les habitants des régions marécageuses, capable de revêtir des aspects très différents sous lesquels cependant son unité de nature reste reconnaissable, et dont les manifestations les plus caractéristiques, les plus fréquentes et les mieux connues sont la fièvre revenant par accès périodiques et la cachexie paludéenne d'emblée ou consécutive aux accès.

Parmi les divers noms qui lui ont été donnés, nous choisirons celui de *paludisme*, pour des raisons qui seront développées au cours de cet article, et en outre parce qu'il est court et suffisamment euphonique, et que d'ailleurs il tend à être adopté par la grande majorité des auteurs contemporains.

Exposé sommaire. — Fidèle au plan général des auteurs du *Traité pratique de médecine*, nous nous proposons de résumer ici l'état actuel de nos connaissances sur le paludisme, en insistant tout spécialement sur celles qui peuvent avoir une utilité pratique et immédiate, et en donnant de moindres développements à celles qui n'offrent, quant à présent, qu'un intérêt théorique. Nous renverrons, pour plus de détails, aux traités spéciaux.

Nous commencerons par donner un aperçu de la géographie médicale du paludisme. — Nous décrirons sa symptomatologie, en prenant pour exemples ses modalités les plus ordinaires : la fièvre intermittente d'abord, la cachexie palustre ensuite. — Puis nous

passerons en revue ses manifestations plus rares : les fièvres dites larvées, les accès pernicieux et les principales complications. — Nous donnerons quelques développements à une question très pratique et très à l'ordre du jour, à laquelle se rattache étroitement le nom de M. le professeur Verneuil, nous voulons dire : les rapports du paludisme avec certains états physiologiques, diathésiques, morbides ou traumatiques, accidentels ou chirurgicaux. Nous rechercherons s'il augmente ou diminue la résistance de l'organisme humain vis-à-vis d'autres maladies ; en d'autres termes, s'il crée des immunités ou au contraire des opportunités morbides. — Nous verrons enfin quelles mesures préventives et quels traitements l'expérience semble avoir consacrés contre ce fléau.

Cette première partie de notre tâche terminée, nous nous demanderons si les données de l'anatomie pathologique et de la microbie sont en mesure d'expliquer tous les faits observés ou s'il ne reste pas quelques parties de ce champ encore inexplorées. — Et ceci nous amènera tout naturellement à l'examen critique de certaines théories plus ou moins dissidentes, notamment des idées dont M. le Dr Alc. Treille a, plusieurs fois, dans ces dernières années, entretenu la Société de biologie, l'Académie de médecine, et, tout récemment, le Congrès médical de Rome. Nous ferons une part aussi à l'exposé des remarques d'un praticien aussi consciencieux que distingué de la province d'Alger, M. le Dr Paul Moret, de Marengo.

Une excursion dans le domaine de la médecine expérimentale nous permettra de formuler quelques hypothèses sur le mode de pénétration du germe fébrigène dans l'organisme humain, sa période d'incubation, son mode de développement, de reproduction, sa vie extra-humaine, etc., etc.

Enfin, résumant tous ces faits, toutes ces hypothèses, toutes ces discussions, nous terminerons par exposer le traitement prophylactique et curatif qui nous paraît le plus rationnel.

Géographie médicale. — *La distribution du paludisme à la surface du globe* semble régie par trois conditions principales : la *latitude*, l'*altitude* et la *nature du sol*. — Toutes choses égales d'ailleurs, il est beaucoup moins fréquent au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur pour se rapprocher des pôles, plus rare aussi à mesure qu'on s'élève davantage au-dessus du niveau de la mer ; double résultat qui paraît lui-même en rapport avec l'abaissement progressif de la température. Il semble, en effet, qu'un certain degré de chaleur soit indispensable au développement de l'agent

fébrigène. De même il lui faut aussi un certain degré d'humidité. Si bien que, pour une même localité, il existe en général une saison propice à l'endémo-épidémie, celle où le sol surchauffé s'humecte sous l'action des premières pluies, ou encore celle où la terre inondée commence à se dessécher grâce à l'évaporation et au retrait progressifs des eaux. La nature du sol n'est point indifférente : pas plus qu'on ne voit le paludisme sévir sur les navires en pleine mer, on ne le rencontre au milieu du désert aride ou sur les terrains granitiques : le sol qui lui convient le mieux est celui qui, comme les terres incultes, les marais (d'où le nom de paludisme), les alluvions (Alc. Treille) renferme une certaine quantité de matières organiques. Probablement parmi elles il s'en trouve d'indispensables à la genèse et à l'entretien de l'agent fébrigène. Cet agent, — qui est, comme nous le verrons plus loin, un microorganisme vivant, — peut lui-même être importé sur un sol où il avait été jusqu'alors inconnu; et il peut au contraire disparaître d'un terrain qu'il avait longtemps infesté, si les conditions d'habitat cessent de lui être propices. C'est ainsi que la culture est un des moyens les plus efficaces d'assainissement des localités insalubres, probablement parce qu'en remuant fréquemment le sol elle expose le germe fébrigène à la lumière et à l'oxygène de l'air, ces grands destructeurs de microbes.

En *Europe*, le paludisme, rare au nord, commence à se montrer en Finlande, sur les bords de la Baltique; en Allemagne, près des bouches de l'Elbe et du Weser; en Angleterre, à l'embouchure de la Tamise, et en Hollande. Cependant des travaux de drainage et d'endiguement ont notablement amélioré l'hygiène de ces derniers pays. En France, on l'observe, sur le littoral, dans la Camargue, les Landes, la Charente, la Vendée et, à l'intérieur, dans la Sologne, la Brenne, la Bresse, les Dombes. Paris n'en est pas exempt; on sait qu'il a été bâti sur l'emplacement d'un ancien marécage; longtemps le nom de Marais fut celui de tout un quartier de la capitale; et lorsqu'on remue profondément le sol, il n'est pas absolument rare d'en voir surgir la fièvre.

Mais c'est dans les contrées méridionales que le paludisme est surtout endémique. Sur les côtes du Portugal et de l'Espagne; en Corse; en Sardaigne; en Sicile; en Italie, dans la campagne romaine, les Marais-Pontins, les rizières de Lombardie, les maremmes de Toscane et les Calabres; en Turquie; en Grèce; dans l'Archipel; sur les côtes de la mer Noire et de la Caspienne.

En *Asie*, le nord et les hauteurs sont épargnés; le midi paye au contraire un large tribut au fléau, notamment l'Asie Mineure, la

Perse, l'Hindoustan, le Tonkin, le sud de la Chine, l'Indo-Chine et Ceylan.

L'*Afrique* présente de nombreux foyers : en Algérie, sur plusieurs points du littoral et dans les plaines, tandis que les coteaux du Tell, et surtout les hauts plateaux, même les hauts plateaux du sud-oranais (H. Pommay), sont indemnes ; en Egypte, sur les bords du Nil; en Nubie, en Abyssinie, dans les plaines basses; au Sénégal; en Guinée; à Madagascar; à Mayotte; à Zanzibar; à Maurice même et à la Réunion, jadis épargnées ; enfin sur les bords des grands fleuves et des grands lacs des régions centrales.

L'*Amérique*, saine vers l'extrême nord et l'extrême sud, a ses foyers principaux en Louisiane, au Texas, sur les bords de l'Arkansas, dans la Floride, la Géorgie, la Californie, sur le littoral du Mexique, à Panama, au Guatemala, aux Antilles, dans les Guyanes, le bassin de l'Orénoque, la Bolivie, sur les côtes du Vénézuéla, de la Colombie, du Pérou et du Brésil.

Enfin, en *Océanie*, c'est Java, Sumatra, Bornéo, les Moluques, les Philippines, qui rivalisent d'insalubrité sous ce rapport avec les Indes, tandis que le paludisme est rare dans le reste des îles, « même en Tasmanie et à la Nouvelle-Zélande, où existent pourtant de nombreux marais » (Laveran).

Toutes les races humaines ne paraissent pas également prédisposées au paludisme. La noire semble jouir d'une immunité relative.

Symptomatologie. — La manifestation la plus commune et la mieux connue du paludisme, c'est, avons-nous dit, la *fièvre intermittente*, revenant par *accès*, séparés par des périodes de calme, dites *périodes d'apyrexie*.

On a coutume de décrire à chacun des accès trois *stades :* l'un de *frisson*, l'autre de *chaleur* sèche et le troisième de *sueur*.

Le début est, en effet, caractérisé le plus ordinairement par un frisson violent, précédé ou accompagné de lassitude, de malaises, de céphalalgie, de nausées. Le malade tremble de tous ses membres, claque des dents, éprouve une sensation de refroidissement intense; sensation trompeuse d'ailleurs, car, s'il a la chair de poule, les traits tirés, le visage pâle, le nez d'une froideur cadavérique, par contre sa chaleur centrale s'élève notablement au-dessus de la normale (Gavarret), et peut atteindre 40, 41, 42 et même 44° (Hirtz), comme on peut s'en assurer à l'aide du thermomètre. Le pouls est petit et fréquent, les urines sont pâles et abondantes; la rate est souvent douloureuse, parfois tuméfiée.

Ce stade de frisson dure environ une heure, quelquefois plus, quelquefois moins; puis le stade de chaleur lui succède : le malade sent que des bouffées de chaleur alternent avec le frisson; puis il devient brûlant et la main, d'accord cette fois avec le thermomètre, appliquée sur la peau, donne la sensation d'une chaleur vive et sèche. La face est injectée; le pouls fort, accéléré; la respiration rapide; l'urine rare et chargée; la soif ardente. Il y a de la céphalalgie, parfois du délire.

En général, après quelques heures de cet état, le corps se couvre d'une sueur abondante; le malaise, la soif diminuent. La tuméfaction de la rate disparaît, sauf dans les fièvres invétérées où le simple gonflement temporaire a fait place à une fausse hypertrophie sclé-reuse permanente. Parfois on observe des douleurs rénales et des urines albumineuses.

Enfin, après encore environ une couple d'heures, tout redevient normal, sauf souvent une sensation de brisement, d'accablement, de courbature. Le patient entre dans la période d'apyrexie. Celle-ci dure un certain temps, puis un nouvel accès, tout semblable au premier, éclate à son tour.

On a voulu voir dans cette alternance des accès et des périodes apyrétiques des *types* différents et chacun d'une régularité parfaite. On a dit que l'accès se produisait presque toujours le matin; qu'il revenait le lendemain (fièvre quotidienne), ou le troisième jour (fièvre tierce), ou le quatrième jour (fièvre quarte); on a appelé double tierce une fièvre quotidienne, dont les accès sont d'intensité différente, de sorte que ceux des jours pairs, par exemple, sont plus forts que ceux des jours impairs, comme s'il y avait deux fièvres tierces d'inégale intensité alternant chez le même sujet. Pareillement on a donné le nom de double quarte à une fièvre qui ne présente qu'un jour apyrétique sur quatre, l'accès du premier jour ressemblant à celui du quatrième, et l'accès du second jour à celui du cinquième. — On est même parti de là pour supposer autant d'agents fébrigènes que de types fébriles. Un examen plus approfondi de la question nous montrera qu'il n'en est rien.

Tout d'abord, il n'est point exact que les accès de fièvre palustre se produisent toujours le matin. Les accès matinaux sont simplement plus fréquents; ils sont, par rapport aux accès vespéraux, comme 3 est à 1. L. Colin attribue cette fréquence plus grande à l'action du froid du matin qui met les sujets en état d'opportunité morbide. Quoi qu'il en soit, il suffit de réfléchir que tous les praticiens ont observé des fièvres quotidiennes *retardantes* ou *antici-*

pantes, c'est-à-dire dont le second accès se produit le second jour, par exemple, un peu plus tôt ou un peu plus tard que l'heure à laquelle le premier accès était survenu la veille. Chaque accès nouveau anticipant ou retardant ainsi sur le précédent, il arrive un moment où l'accès, de matinal qu'il était, devient vespéral ou, de diurne, nocturne.

Il n'est pas rare non plus que des accès se rapprochent de plus en plus jusqu'à devenir biquotidiens, c'est-à-dire jusqu'à se produire deux fois en un jour. Ils peuvent devenir *subintrants*, c'est-à-dire que le second accès commence avant que le premier soit entièrement terminé. La fièvre, d'intermittente qu'elle était au début, est alors devenue continue avec exacerbations et rémittences alternatives; elle peut même être ainsi continue d'emblée; d'où les noms plus ou moins appropriés donnés à ces types fébriles, de *fièvres rémittentes*, *fièvres pseudo-continues*. On en distingue deux sortes : la *fièvre continue gastrique* s'observe principalement au début de l'endémo-épidémie; elle se déclare par un mal de tête, avec douleurs dans les lombes et les membres; la peau est sèche, chaude; le pouls rapide, vibrant; la respiration anxieuse; le visage, les yeux sont congestionnés; la soif est vive; l'urine rouge; le frisson manque ou du moins ne se répète pas; la langue est chargée, blanchâtre ou jaunâtre; le ventre est tendu; il y a de la constipation; le foie est peu augmenté de volume. Les symptômes s'aggravent le soir et la nuit; il y a, au contraire, une légère rémission le matin. Tout cela dure de deux à trois semaines et se termine habituellement par la guérison. — La *fièvre continue bilieuse* diffère de la précédente en ce que, vers son déclin, il survient une coloration jaune des sclérotiques et de la peau, et des selles et des vomissements bilieux abondants.

Par contre, les accès peuvent s'éloigner; et telle fièvre qui s'était montrée primitivement sous le type quotidien, le plus fréquent, se continue ou récidive sous les types tierce ou quarte, ou même affecte une périodicité plus lointaine et plus irrégulière : fièvre septane, octane, mensuelle même.

Au dire de la plupart des praticiens, il y aurait une certaine corrélation entre la gravité d'une fièvre et la fréquence de ses accès. Plus elle serait grave et plus ses accès se rapprocheraient. Ils s'éloigneraient, au contraire, au fur et à mesure que la fièvre perdrait de sa virulence, ou, si l'on aime mieux, que l'organisme s'habituerait au poison palustre, réagirait moins violemment contre lui. C'est ainsi que l'on a remarqué que les accès sont plus rares dans les pays du nord et plus rapprochés dans les régions équatoriales.

On voit ici encore une des raisons qui nous a fait préférer l'expression de « paludisme » à celle de « fièvre intermittente » : la fièvre et l'intermittence, en effet, si elles sont des caractères très habituels du paludisme, n'en sont pas toutefois des caractères nécessaires. Nous venons de voir des cas où l'intermittence fait défaut; nous allons en rencontrer où la fièvre elle-même peut manquer.

Il est commun d'observer dans les pays sujets à l'endémie palustre, des individus qui, depuis longtemps, n'ont pas d'accès de fièvre ou même qui n'en ont jamais eu. Et ces individus cependant sont profondément intoxiqués par le poison palustre. Ils ont le teint bistré, terreux, la peau sèche, le corps amaigri, la rate grosse, les sclérotiques bleuâtres, les cheveux et la barbe rares, secs et ternes, le pouls petit, lent et dépressible, les battements du cœur sourds, des souffles anémiques cardio-vasculaires. Tristes, nonchalants, indifférents, languissants, titubants, affligés de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, d'éblouissements, d'insomnie, d'anorexie, d'hémorragies, d'œdèmes, d'hydropisies, d'anasarque, ils présentent les caractères d'une vieillesse anticipée. C'est le tableau de la *cachexie palustre*. — L'anatomie pathologique, nous le verrons plus loin, montre bien la parenté de ces accidents avec les accidents fébriles proprement dits. Et d'ailleurs un fait clinique bien connu milite aussi en faveur de cette similitude de nature : ces individus ont parfois des accès de fièvre, le plus souvent tierce ou quarte. Transplantés hors du pays palustre, ils peuvent avoir tout à coup des accès, soit sous l'influence du seul changement de climat, soit par suite de la fatigue ou à l'occasion d'un traumatisme. Ils recèlent donc bien en eux le germe de la fièvre intermittente qui n'attend qu'une occasion pour se révéler. On pourrait comparer cet état à certaines intoxications, l'intoxication alcoolique par exemple : tantôt le malade s'enivre périodiquement, et ses ivresses correspondent aux accès de fièvre intermittente; tantôt il s'alcoolise lentement, sans jamais être ivre, ce qui n'empêche pas l'accès de delirium tremens d'éclater à son heure, comme l'accès de fièvre, parfois pernicieux, au cours de la cachexie palustre.

Telles sont les modalités les plus ordinaires, les plus typiques de l'infection paludéenne. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi.

Tout d'abord, il y a des *accès frustes* dans lesquels manquent un ou deux des stades classiques, ou dans lesquels ces stades se trouvent en quelque sorte confondus. Les malades font eux-mêmes assez souvent cette distinction; ils vous disent qu'ils ont la *fièvre froide*,

ou au contraire qu'ils ont la *fièvre chaude*, suivant que le stade de frisson a ou n'a pas existé. Ces formes frustes sont comme une transition entre la fièvre intermittente type et l'*infection paludéenne d'emblée*, c'est-à-dire sans accès, que nous venons de décrire. Mais, s'il y a des formes frustes, on n'observe pas de formes inverses, c'est-à-dire dans lesquelles les trois stades soient intervertis.

Viennent ensuite les *formes graves* ou *compliquées*, parmi lesquelles il faut citer les *accès pernicieux*. — La fièvre continue gastrique peut s'aggraver, revêtir un aspect *typhoïde*, et se terminer par la mort. — Il en est de même de la fièvre bilieuse ; elle peut aboutir à l'*hématurie* et avoir un dénouement fatal. — Les accès, dits pernicieux, surviennent soit d'emblée, soit dans le cours d'une fièvre intermittente, soit dans le cours d'une fièvre palustre continue. Leur gravité tient à l'extrême violence de certains symptômes. — Tantôt c'est l'*accès algide*, insidieux, caractérisé par un refroidissement considérable, qui ne fait pas suite, comme on pourrait croire, au frisson, mais qui survient pendant le stade de chaleur : les extrémités sont froides, le pouls filiforme, la voix cassée, le visage décoloré ; l'intelligence persiste jusqu'à la mort. — Tantôt c'est l'*accès soporeux* ou *comateux*, caractérisé par une tendance invincible au sommeil, qui dure vingt-quatre ou quarante-huit heures et pendant lequel le patient peut succomber. — Ou bien c'est l'*accès sudoral* avec hyperthermie et sueurs profuses ; — ou les *accès gastralgique, cardialgique, convulsif, syncopal, cholériforme*, dont les noms indiquent suffisamment le signe prédominant. — Les principales complications observées au cours de l'impaludisme sont la *pneumonie* et la *dysenterie*.

Il est enfin des manifestations tout à fait singulières du paludisme qu'on appelle *larvées* et dont la nature a été forcément longtemps méconnue. Ce sont des *névralgies* souvent intermittentes (sus-orbitaires, sous-occipitales, intercostales, sciatiques), une *urticaire* souvent aussi intermittente ; des *épistaxis*, des *hémorragies intestinales ; l'asphyxie symétrique des extrémités*, des *gangrènes* (Lancisi, Montfalcon, Maillot, Haspel, Ramakers) ; des *paralysies* (Ouradou, Boisseau, Landouzy, E. Vincent) ; des *troubles oculaires* (L. Raynaud). M. Verneuil avait cru pouvoir rattacher certains cas de *diabète* au paludisme ; mais les recherches de Sorel et de Milliot sont plutôt venues infirmer cette manière de voir.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre intermittente et de la cachexie paiustre est relativement facile et se déduit de l'ensemble

des symptômes que nous avons décrits plus haut. On ne pourrait guère confondre les accès palustres qu'avec les accès de fièvre tuberculeuse ou de fièvre pyohémique; mais les antécédents et l'efficacité de la quinine auront vite tranché la question. En cas de doute, la quinine devrait toujours être essayée; car, en aucun cas, elle ne peut nuire. Nous verrons bientôt que la recherche du microbe de Laveran offre un élément de diagnostic de plus.

Différencier la fièvre gastrique grave d'avec la typhoïde et la bilieuse grave d'avec la fièvre jaune est plus difficile. Cependant, l'absence de diarrhée et de taches rosées lenticulaires aidera à reconnaître la première, et l'on se rappellera que la fièvre jaune a ses foyers géographiques distincts. Ici encore la recherche du microbe de Laveran sera d'un grand secours.

Enfin, c'est sur la coexistence des accidents pernicieux ou larvés avec d'autres accidents palustres, c'est sur leur intermittence, sur l'action de la quinine qu'on se fonde pour établir leur vraie nature. Toutefois nous devons dire que beaucoup de médecins instruits, nullement hostiles au progrès et aux idées synthétiques, lorsqu'ils arrivent pour la première fois dans un pays palustre, se défient de ces généralisations et répètent volontiers que leurs confrères, plus vieux dans la contrée, imbus des idées de Maillot, « voient du paludisme partout ». Nous ne pouvons omettre ici l'opposition que fait là-dessus aux doctrines régnantes, avec une conviction dont il ne nous est pas permis de douter, un praticien qui a pu cependant observer le paludisme depuis de longues années, M. le Dr Alc. Treille, dont le nom est revenu déjà plusieurs fois sous notre plume. Pour les partisans de leur nature paludique, tous les accidents dits pernicieux ou larvés sont dus soit à la virulence exaltée de l'agent fébrigène, soit au mauvais fonctionnement de nos émonctoires qui ne nous permettent pas d'éliminer ses toxines, soit à la susceptibilité préalable plus grande de certains de nos organes (*loci minoris resistentiæ*). Pour M. Treille, « le paludisme est toujours et uniquement caractérisé par la fièvre intermittente. Les rémittentes sont autre chose, vraisemblablement des fièvres voisines de la typhoïde, et les accès pernicieux encore autre chose; car les unes et les autres conféreraient l'immunité que ne confère point la véritable fièvre alluvionique ou intermittente ». Nous reviendrons sur tout cela à propos du microbe de Laveran.

Rapports du paludisme avec les états diathésiques, traumatiques, etc. — On devait s'attendre *a priori* à ce qu'une intoxication de l'écono-

mie, aussi profonde que l'est l'infection malarienne, devait avoir un retentissement sur certains états physiologiques comme la grossesse, et sur certains états diathésiques, morbides ou traumatiques.

La question n'est pas encore étudiée *a posteriori* autant qu'elle pourrait l'être et il reste certainement beaucoup de recherches à faire dans ce sens.

Dès le 15 avril 1881, au congrès d'Alger, M. le professeur Verneuil insistait sur les *rapports entre le paludisme et le traumatisme.* Cinq cas, disait-il, peuvent se présenter : 1° tantôt le blessé est déjà paludique, et alors sa blessure aggrave sa diathèse ; 2° tantôt il n'est point paludique, mais il habite un pays à malaria, et alors, sous l'influence du traumatisme, surviennent des accidents paludéens ; 3° tantôt encore, il n'a plus, mais il a eu des accès de fièvre intermittente, et la blessure ramène les accès ; 4° parfois même il n'habite plus, mais il a jadis habité un pays palustre ; cependant il n'y a jamais contracté la fièvre intermittente, et voici qu'avec la blessure le paludisme apparaît ; il était en quelque sorte latent et n'attendait pour éclore qu'une défaillance de l'organisme sous l'influence traumatique. Cette influence peut donc se résumer ainsi pour ces quatre premiers cas : le traumatisme aggrave, appelle, rappelle ou révèle le paludisme ; 5° reste un dernier cas ; le blessé n'est et n'a pas été paludique ; il n'habite pas et n'a pas habité de pays à malaria. Mais il est né de parents paludiques! Ici surtout M. Verneuil faisait appel à l'observation la plus large possible. Déjà lui-même avait vu que des enfants nés de parents paludiques avaient des rates volumineuses. Que devenaient-ils par la suite? Comment se comportaient-ils vis-à-vis du traumatisme? Autant de questions qui réclamaient une réponse. — L'appel de M. Verneuil fut entendu : dans leurs thèses inaugurales, M. Taïeb Ould Morsly (1881) et M. Casset (1891) étudiaient l'un les *rapports du paludisme avec le traumatisme*, l'autre le *réveil des fièvres intermittentes par l'état puerpéral ;* et tous deux concluaient comme M. Verneuil. — On sait aussi, depuis longtemps, que le paludisme est une circonstance fâcheuse pour la femme enceinte. Il l'expose à l'*avortement;* d'autant plus que le médicament dirigé d'ordinaire contre le paludisme, la quinine, passe pour abortif. C'est la thèse qu'a soutenue récemment encore M. Merz, professeur d'obstétrique à l'école d'Alger. Cependant, nous inclinons à penser, avec M. le Dr Moret, que la quinine sagement maniée, à doses fractionnées, est moins abortive que la fièvre intermittente elle-même et qu'on peut, qu'on doit même l'administrer ainsi aux femmes enceintes impaludées.

Le paludisme ne crée pas l'*immunité* contre lui-même. Une première attaque, loin de préserver d'une seconde, y prédisposerait au contraire, d'après la plupart des auteurs. Cependant, on convient aussi que les nouveaux arrivants dans un pays à malaria contractent la maladie sous la forme continue ou bien sous la forme intermittente quotidienne ; tandis qu'après quelques premières atteintes, et un certain acclimatement, ils ont plutôt des fièvres tierces ou quartes, que l'on considère comme des formes atténuées.

Longtemps on a cru à un véritable *antagonisme entre la malaria et la phtisie pulmonaire*. C'était l'opinion de Boudin, et ce fut celle de beaucoup de médecins algériens. Ils croyaient pouvoir la justifier par des statistiques. Mais si ces dernières étaient exactes, l'interprétation qu'on en faisait n'en était pas moins erronée. Il est bien vrai que la courbe de la malaria et celle de la phtisie étaient inversement proportionnelles : à mesure que la première s'abaissait, la seconde s'élevait. Mais cela ne prouvait qu'une chose, c'est que, quand on mourait de la malaria peu de temps après être débarqué dans la colonie, on n'avait pas eu le temps d'y devenir phtisique. De là à un antagonisme au sens exact du mot, il y a loin. Aujourd'hui, en ce pays du moins, l'opinion de Boudin a vécu ; et l'on serait plutôt porté à admettre que la malaria aggrave la phtisie. En d'autres pays, il peut n'en être pas de même. Ainsi M. le professeur De Brun, de Beyrouth, croit encore à l'antagonisme ; il est vrai qu'il croit aussi à la pluralité de nature des fièvres intermittentes, et admet volontiers que la malaria de Beyrouth n'est pas la malaria d'Algérie (communication orale).

Traitement. — Bien des médications ont été dirigées contre le paludisme. Mais toutes sont tombées en désuétude depuis la découverte d'un médicament vraiment héroïque : le *quinquina*.

Introduit en Europe en 1638, sous le nom d'Ecorce du Pérou, vanté par Torti, Sydenham, Morton, on le donnait sous la forme de poudre à la dose de 20 à 30 grammes au moins ; et c'était vraiment là un mode d'administration assez désagréable. Aussi ce fut un grand progrès quand Pelletier et Caventou isolèrent son principe actif, la *quinine*. Celle-ci ou plutôt ses sels peuvent être administrés à des doses efficaces, variant de 25 centigrammes à 2 ou 3 grammes, soit par la voie *stomacale*, soit par la voie *rectale*, ou encore par la méthode *endermique* ou *hypodermique*.

C'est sous la forme de sulfate que la quinine se trouve le plus ordinairement dans le commerce. Ce sel est stable ; mais il a l'incon-

vénient d'être peu soluble; il faut l'administrer en pilules, en cachets, en poudre. Pour en faire des solutions il faut le transformer en bisulfate par l'addition d'un peu d'eau de Rabel; mais ces solutions, bonnes pour des potions ou des lavements, seraient beaucoup trop irritantes pour l'usage hypodermique.

Pour les injections sous-cutanées, on a recours à des sels solubles le lactate, le bromhydrate, et surtout le bichlorhydrate. Ce dernier sel est soluble dans son même poids d'eau distillée.

Quels que soient le sel et le mode d'administration choisis, l'expérience a démontré qu'il est en général préférable de donner le médicament pendant la période d'apyrexie et assez loin de l'accès à venir; quelques auteurs sont même allés jusqu'à dire : « le plus loin possible de cet accès », ce qui nous paraît une erreur. Le moment le plus propice est environ deux ou trois heures avant l'accès, parce qu'ainsi la saturation quinique de l'organisme coïncide assez exactement avec l'invasion de l'accès; plus tard le médicament risque fort d'être mal absorbé, au moins par la voie stomacale. Il est vrai que, par la voie hypodermique, cet inconvénient est bien moins à craindre.

Souvent la quinine n'agit que peu ou point sur l'accès en cours, ou sur celui qui suit de fort près son administration. Mais elle prévient les suivants ; on dit alors qu'elle a *coupé* la fièvre.

Cependant la fièvre, ainsi coupée, reparaît souvent, en général vers le sixième jour. Aussi, depuis Sydenham, a-t-on coutume de recommencer tous les six jours environ l'administration de la quinine, et cela à plusieurs reprises, même si les accès n'ont pas reparu. Cette méthode très anciennement connue, très usitée à l'hôpital d'Alger, M. Alc. Treille l'a systématisée, et a tenté de la faire sienne en quelque sorte; il l'a exposée dans plusieurs brochures sur « la limitation de l'emploi de la quinine ». Depuis, il a modifié encore « sa méthode » ; il ne donne plus systématiquement la quinine tous les sixièmes jours, mais lorsque éclate un accès, et au début de cet accès. C'est ce qu'il appelle « le traitement occasionnel ». Déjà Colin, dans le dictionnaire de Dechambre disait : « on attend que l'indication en surgisse, et heureusement, dans le plus grand nombre des cas, la rechute est précédée de symptômes auxquels le malade lui-même ne se trompera pas » (*loc. cit.*, art. *Intermittentes*, p. 172).

La quinine est moins souveraine, mais encore très utile contre les autres formes de paludisme : fièvres continues, fièvres larvées, accès pernicieux; mais dans ces derniers cas, il faut souvent recourir à l'injection hypodermique afin d'agir sur l'accès même en cours, car souvent, si l'on attendait le suivant, il serait trop tard.

A côté de la quinine, on a conservé le quinquina qui paraît utile surtout dans la cachexie palustre, à cause sans doute de ses propriétés toniques et peut-être aussi à cause de son tannin. Le *tannin*, le *mimo-tannin* (Bourlier) et les substances qui en contiennent semblent en effet, les meilleurs succédanés de la quinine. On a vanté aussi la *salicine*, l'*acide phénique* (Déclat, Dieulafoy), l'*arsenic* (Boudin).

Les *toniques*, le *fer*, l'*hydrothérapie*, et parfois le *changement de climat* sont les corollaires souvent nécessaires du traitement quinique, pour reconstituer l'économie profondément débilitée par la maladie.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique et la microbie sur lesquelles nous serons forcément brefs, vont maintenant éclairer d'un jour nouveau, et relier dans un faisceau serré tous les faits que nous venons d'exposer et que l'on doit à l'observation seule et à l'empirisme.

La lésion principale de la malaria, c'est la *mélanémie* (Kelsch et Kiener). Les leucocytes du sang sont gorgés de granulations pigmentaires noirâtres, et les globules rouges du sang sont considérablement diminués de nombre : de 5 millions par millimètre cube, chiffre normal, ils peuvent tomber à 4 millions après un mois de fièvre. La rate, gonflée et molle au début, devient à la fois dure, scléreuse, adhérente au péritoine pariétal; elle contient de nombreux leucocytes mélanifères; elle peut être déchirée, gangrenée, abcédée même (Fassina). Le foie est souvent volumineux, sclérosé, mélanique. Les reins sont congestionnés, plus tard anémiés, pigmentés; leur épithélium est graisseux ou colloïde (Kiener). Le cœur est flasque, décoloré. Les méninges sont souvent injectées, et le système nerveux contient aussi des granulations de pigment. — Déjà ces lésions permettaient d'expliquer bien des symptômes observés sur le malade vivant, et de rattacher au paludisme les accidents pernicieux ou larvés puisqu'on y a constaté ces mêmes lésions.

Microbie. Médecine expérimentale et comparée. — Mais c'est surtout à la découverte du microbe de Laveran que sont dus les principaux éclaircissements sur les accidents, les lésions et le traitement du paludisme.

Dès longtemps la nature vivante du miasme fébrigène avait été pressentie : Virey y voyait des infusoires; Boudin, des espèces végétales habitantes des marais; Bouchardat des animalcules. Mitchell, Mühry et W. Hammond des spores provenant des marécages; Lemaire,

Déclat, Massy, Cuningham, Corre ne doutent pas que le miasme palustre ne soit un micro-organisme. Salisbury accuse des palmelles; Palestra, des algues; Lancisi et Terrigi, une bactérie; Ecklund, la limnophysalis hyalina; Golgi, un organisme cellulaire; Klebs et Tommasi Crudeli décrivent un microbe qu'ils appellent bacillus malariæ, et qui se présenterait dans le sol sous forme de spores ovalaires mobiles, très réfringentes, et dans le corps des animaux inoculés sous l'aspect de longs filaments segmentés transversalement.

Enfin, en 1878 et depuis, M. A. Laveran a fait connaître un *hématozoaire* qu'il regarde comme le véritable microbe du paludisme. C'est un *sporozoaire polymorphe*. Il se présente dans le sang sous quatre formes principales : 1° Les *corps sphériques* sont des sphérules hyalines, incolores, transparentes, mesurant de 1 à 8 μ, douées de mouvements amiboïdes qu'il ne faut pas confondre avec le mouvement brownien, tantôt libres, tantôt accolées à des hématies dont, visiblement, elles se nourrissent; ces corps renferment des grains de pigment souvent disposés en couronne; — 2° les *flagelles* sont des filaments, longs de 20 à 30 μ, tantôt libres, tantôt adhérents par une sorte de queue à un corps sphérique, terminés d'autre part par une petite tête piriforme, et s'agitant comme les tentacules d'une pieuvre; — 3° les *corps en croissant* ont de 8 à 9 μ de longueur; leurs extrémités, plus ou moins recourbées et effilées, semblent souvent réunies par une fine ligne courbe; c'est la limite de l'hématie à laquelle le corps en croissant est accolé; — 4° les *corps en rosace* paraissent des corps sphériques en voie de reproduction par segmentation.

Toutes ces formes ne sont pas également fréquentes. Les premières, les flagelles surtout, semblent appartenir aux fièvres récentes, non encore traitées par la quinine. Les autres s'observent à peu près seules dans les fièvres anciennes, ou qui ont été traitées par les sels quiniques.

On peut les trouver surtout un peu avant les accès ou au début de ceux-ci. Il suffit d'étendre, en couche très mince, une gouttelette de sang prise par piqûre d'un doigt avec une aiguille, entre lame et lamelle et d'examiner avec un grossissement de 300 à 400 diamètres.

On peut aussi sécher rapidement les préparations, les colorer par l'éosine et le bleu de méthyle ou le violet de gentiane. On distingue alors les hématies colorées en rouge par l'éosine, les noyaux des leucocytes, colorés en bleu ou en violet assez foncé, les parasites colorés en bleu ou en violet plus pâle. Avec le violet de gentiane, on parvient à colorer les flagelles.

Beaucoup d'auteurs ont, depuis Laveran, retrouvé son parasite,

et celui-ci semble définitivement accepté du monde savant. Seul, M. Alc. Treille n'en veut point entendre parler ; mais, comme il ne peut contester les recherches positives d'hommes tels que : Laveran, Richard, Soulié, Vincent, Councilman, Metchnikoff, Marchiafava et Celli, etc., etc. ; comme il ne peut valablement leur opposer ses recherches personnelles jusqu'ici infructueuses, son hostilité nous paraît mal fondée et stérile sur ce point.

Nous serons moins sévère en ce qui concerne une autre partie de ses idées : selon lui « les fièvres rémittentes et les fièvres larvées, les accidents pernicieux, sont autre chose que du paludisme ». Sans aller aussi loin que lui dans cette voie et tout en reconnaissant la parenté de ces types morbides avec les fièvres intermittentes, puisque, dans les uns comme dans les autres, on rencontre le microbe de Laveran, nous admettrons volontiers qu'avec le paludisme il peut se trouver « autre chose », dépendant de quelques « associations microbiennes ». Ce n'est là qu'une hypothèse, mais elle est scientifique, elle est vraisemblable, et nous croyons que M. Treille gagnerait plus à en poursuivre la démonstration qu'à la guerre malheureuse qu'il fait au parasite de Laveran.

Avant de quitter cet hématozoaire, disons que Danilewski et Sakarow ont découvert des sporozoaires analogues dans le sang d'oiseaux, de grenouilles, de lézards, de tortues.

Signalons aussi l'originale hypothèse de Moret : selon lui, le parasite de Laveran et celui de Golgi, seraient deux formes l'une mâle, l'autre femelle, d'un même parasite : la première rappelant la cellule spermatique de l'homme, la seconde, l'ovule de la femme ; les flagelles seraient analogues aux spermatozoïdes ; et les accès de fièvre éclateraient au moment de l'issue de ces filaments hors de la cellule mère, c'est-à-dire au moment de la période de reproduction de l'espèce. (Communication orale.)

Disons quelques mots enfin des recherches de Bouzian, de Gualdi et Antolisei, de Maurel. Abd el Kader-Ould-Bouzian, dans sa thèse inaugurale (1892), a cherché à démontrer que l'hématozoaire avait une *période hibernale*. Pendant l'été, on le rencontrerait fréquemment, constamment même, dans le sang des paludiques, sous toutes ses formes. Pendant l'hiver, au contraire, on ne le rencontrerait que rarement et sous les formes dégénérées de corps en croissant. Cela tiendrait à ce que les fièvres d'été seules sont des fièvres de première invasion, c'est-à-dire dans lesquelles le parasite vient du dehors ; tandis que les fièvres d'hiver sont des récidives dans lesquelles le parasite a vieilli et dégénéré dans son habitat humain.

Gualdi et Antolisei ont cherché à *inoculer* le sang d'individus paludiques à des individus sains. Ceux-ci ont pris la fièvre au bout de six à huit jours, et on a retrouvé dans leur sang des corps en croissant. Ce qui démontrerait à la fois la valeur pathogène du microbe de Laveran, l'inoculabilité de la fièvre intermittente, et la durée de son incubation.

Enfin Morel a étudié un certain nombre d'*amibes* provenant des marais et ayant une grande analogie avec l'hématozoaire de Laveran.

Nous ne citons ces dernières hypothèses et ces dernières recherches qu'avec bien des réserves ; mais nous croyons qu'il y a là une voie ouverte où il est intéressant de s'engager.

Conclusions pratiques : prophylaxie et traitement. — Dès maintenant, l'anatomie pathologique et la microbie, la médecine expérimentale éclairent d'un jour nouveau ce que nous savions en matière de paludisme et nous offrent des bases sérieuses pour édifier un traitement prophylactique et curatif.

L'hématozoaire de Laveran doit avoir un habitat extra-humain (le marais, les terres incultes, les alluvions) où il hiberne pendant les trois quarts de l'année et devient actif pendant une saison (endémo-épidémie). — Il pénètre dans l'organisme humain avec l'air chargé de brouillard, et peut-être avec l'eau d'alimentation (Moret). — Même quand il pénètre avec l'air, il est probablement plutôt dégluti qu'inhalé (Bourlier). — Il importe donc de savoir qu'on peut assainir les terrains fébrigènes par le drainage, par la culture ; qu'on n'y doit pas construire, autant que possible, d'habitations et que si l'on est forcé d'y demeurer, il est bon d'élever les maisons à quelques mètres au-dessus du sol, et qu'il est prudent de faire bouillir ou de filtrer avec soin l'eau d'alimentation.

Lorsque le parasite s'est introduit dans l'économie, il y reste *latent* six à huit jours (période d'incubation). — Attaqué par la quinine, qui agit comme microbicide, il laisse des germes plus résistants que lui-même, qui éclosent à leur tour, si bien que la *rechute* a lieu souvent au bout d'une semaine ; et voilà expliquée l'utilité des traitements successifs de six en six jours ; expliqué aussi l'usage préventif de la quinine à petites doses quotidiennes chez les gens obligés de voyager ou d'habiter en pays palustre.

C'est vraisemblablement en sécrétant une *toxine* que l'hématozoaire empoisonne l'économie, en même temps qu'il affaiblit sa résistance en détruisant les hématies. On comprend alors pourquoi

la quinine donnée pendant un accès ne peut que modérer celui-ci sans l'enrayer tout à fait ; elle n'empêche pas l'effet des toxines déjà diffusées dans le sang. Et c'est pourquoi nous sommes tout à fait d'avis, avec le Dr Moret, qu'à côté du traitement étiologique du paludisme par la quinine, il y a un traitement symptomatique de l'accès et de la cachexie par des agents divers : Moret s'élève contre l'abus des purgatifs et des vomitifs dans une maladie où les fonctions digestives sont déjà si compromises. Il préconise la *strychnine* contre l'adynamie, la *digitaline* contre les menaces de syncope, l'*antipyrine* contre l'hyperthermie, la douleur, la céphalalgie, le *bain froid*, la *ventilation* contre l'hyperthermie et l'atonie, l'*hydrothérapie*, l'*arsenic*, le *fer*, l'*aération*, contre la cachexie.

L. Moreau, *d'Alger*,
Professeur à l'Ecole de médecine.

CHAPITRE XXIV

BLENNORRHAGIE

La blennorrhagie (de βλέννα, mucus, et ρεω, je coule) est une maladie très fréquente, qui a pour siège habituel l'urèthre chez l'homme, le conduit utéro-vaginal chez la femme. De là, nécessité d'étudier cette affection séparément dans l'un et l'autre sexe. L'inflammation blennorrhagique se rencontre sur d'autres muqueuses d'une manière accidentelle, par exemple, sur la conjonctive, sur la muqueuse ano-rectale.

Cette maladie date des premiers âges de l'humanité, mais ce n'est que depuis le commencement de ce siècle, qu'elle est connue dans ses déterminations exactes et dans son identité pathogénique. Grâce aux efforts de Boerhaave, en 1753, de Balfour, de Duncan, de Bell, d'Evans, de Lebon, d'Hernandez, de Ricord et de Diday, le dualisme entre la vérole et la blennorrhagie fut prononcé et l'on se mit à la recherche du virus pathogène de cette affection.

Etiologie. — Ces recherches aidées singulièrement par les progrès récents de la bactériologie, ont abouti à la découverte du gonococcus de Neisser, que l'on rencontre d'une manière constante dans toutes les sécrétions blennorrhagiques. Ce microcoque décrit par Neisser, en 1877, pressenti déjà en 1872, par Hallier d'Iéna, serait, pour beaucoup d'auteurs, l'agent indispensable et nécessaire à toute inflammation blennorrhagique. Mis en contact avec la muqueuse de l'urèthre ou du vagin, il pourrait, dans certaines conditions d'excitation, d'irritation locale et d'impressionnabilité générale du sujet, fructifier, foisonner et produire à bref délai une véritable inflammation, désignée depuis longtemps sous le nom si expressif de *chaude-pisse*.

A côté du gonococcus vivent et pullulent dans les sécrétions blen-

norrhagiques de nombreux saprophytes que les travaux de Bumm, de Legrain, de Bockhart nous ont fait connaître en partie. On y trouve les micrococci pyogenes aurei et albi, le micrococcus subflavus, le citreus conglomeratus, etc. Quel est le rôle de ces saprophytes? Il semble qu'au début de l'infection, ce rôle soit plus effacé, si l'on en juge d'après la richesse des cultures en gonococci, mais qu'au bout de quelques jours ils acquièrent une importance primordiale qu'ils gardent jusqu'à la fin. S'il est certain, ainsi que le fait est surabondamment prouvé par de nombreuses inoculations, que le gonococcus à l'état de culture pure puisse déterminer la blennorrhagie, il n'est pas encore hors de conteste que l'inoculation des microcoques pyogènes saprophytes ne produise une inflammation identique ou tout au moins analogue.

L'urèthre sain ne contenant aucun des agents pyogènes ci-dessus nommés, il s'ensuit que la blennorrhagie ne peut être fabriquée de toute pièce. L'uréthrite provoquée par irritation simple, introduction d'un corps étranger, d'une sonde, masturbation, etc., diffère de la blennorrhagie, autant par sa durée éphémère que par les éléments bactériens que contiennent les sécrétions. La blennorrhagie naît de la blennorrhagie, tel est l'axiome qui doit résulter de la concordance des faits cliniques et de l'expérimentation. La conséquence de ce principe serait d'admettre que le coït avec une femme atteinte de pertes leucorrhéiques ou menstruelles ne peut jamais être infectant, si les sécrétions ne contiennent pas le gonococcus. Je n'ai aucune répugnance à souscrire à cette proposition ; toutefois, il est bon de faire remarquer que le mucus vaginal, d'après Winter, contiendrait des associations bactériennes nombreuses et parmi elles souvent des microcoques pyogènes, apportés par on ne sait quel genre de contamination, au mépris et peut-être à la faveur de soins de toilette, dans ce milieu si fertile et si propre aux cultures spontanées. Faut-il croire avec Kraus, que le vagin aussi bien que l'urèthre peuvent receler à l'état sain, le gonococcus et ses associés bactériens ordinaires? Cette théorie commode, mais fort peu rassurante ne se trouve guère confirmée par la clinique.

De l'expérience de nombreux cliniciens et de l'état actuel de la science, il paraît résulter que la blennorrhagie chez l'homme résulte d'une inoculation et particulièrement d'un contact féminin infectant. L'agent virulent est le gonococcus de Neisser. On le trouve en colonies innombrables non seulement dans le pus de la blennorrhagie récente, mais encore dans les blennorrhagies chroniques, où il semble sommeiller pour se ranimer à l'occasion de fatigues ou

d'excès, et produire des récidives ou des recrudescences de l'inflammation.

Fréquence. — La blennorrhagie est peut-être la plus commune des maladies. Certains pays en sont encore indemnes (Rosolimos, Michaelis et Milton), mais la facilité des relations et le passage de toute la population masculine sous les drapeaux, augmentent tous les jours la dissémination du gonococcus et préparent à cet agent une influence de plus en plus prépondérante. Dans les milieux ouvriers, dans les grandes villes et même dans les campagnes, la promiscuité de l'habitat et des soins de toilette créent peu à peu une contagion latente, sans manifestations apparentes.

Influence du tempérament. — Les individus ardents et raffinés, pour lesquels le coït unique ou répété ne va pas sans une excitation et une préparation prolongées, les énervés et les masturbateurs qui s'abandonnent en des efforts érotiques aussi fatigants qu'impuissants à les satisfaire, les débauchés qui cherchent préalablement dans les libations et la bonne chère la préparation à des excès vénériens, sont les meilleurs candidats à la chaudepisse. Viennent ensuite les scrofuleux, les lymphatiques ou dartreux, les arthritiques qui présentent une excitation habituelle de l'urèthre et enfin ceux qui sont atteints de malformation, hypospadias, ouverture large du méat, phimosis, etc. Notons aussi la prédisposition des urèthres précédemment contaminés par le gonococcus, à contracter de nouvelles blennorrhagies ; mais il faut reconnaître qu'il s'agit plutôt dans ces cas d'un réveil de l'affection gonococcique que d'une réinfection véritable. C'est un des effets du microbisme latent.

Anatomie pathologique. — Le gonococcus se développe de préférence sur les muqueuses à épithélium cylindrique. Introduit dans l'urèthre, il y prolifère et attaque aussitôt la muqueuse, en commençant par les cellules épithéliales qu'il pénètre ou entre lesquelles il s'introduit jusqu'au chorion. Là il rencontre les voies lymphatiques qui se chargent de porter l'agent virulent dans la muqueuse et même à distance. L'infiltration du corps papillaire se fait rapidement et des capillaires congestionnés émigrent vers le canal des leucocytes chargés de diplocoques caractéristiques. De nombreux éléments embryonnaires gagnent les faisceaux profonds de la muqueuse sous forme de traînées, mais ce sont les parties superficielles qui en contiennent le plus. La lésion se propage vers la par-

tie supérieure du canal par continuité de tissus ou par voie lymphatique ; elle s'arrête souvent au niveau du bulbe. Les glandes et les follicules de la muqueuse sont tuméfiés et remplis de leucocytes contenant des gonocoques ; ce sont ces glandes et les sinus de la muqueuse qui vont conserver le plus longtemps l'inflammation.

Lorsque la maladie régresse, on voit les gonocoques quitter les parties profondes et se cantonner pour quelque temps encore dans les superficielles avant de disparaître.

Lorsque la blennorrhagie devient *chronique*, les lésions se cantonnent dans le cul-de-sac du bulbe et dans l'urèthre postérieur et dans les follicules de la muqueuse. Par points on peut rencontrer des sténoses qui entretiennent l'inflammation en arrière d'elle. L'épithélium dans les points malades est épaissi, stratifié au lieu d'être cylindrique (Neelsen, Baraban, Hallé, Finger) ; le chorion est sclérosé, infiltré d'éléments embryonnaires qui peuvent s'organiser dans la suite en un rétrécissement, lorsque le tissu sous-muqueux a pris part à la néoformation fibreuse. Les lacunes de Morgagni sont élargies, revêtues d'épithélium pavimenteux ; les glandes de Littre sont entourées d'une infiltration inflammatoire qui peut amener leur atrophie ; enfin on perçoit sur la muqueuse des granulations, dues à des proliférations embryonnaires qui peuvent s'organiser plus tard en tissu fibreux. Quant aux gonocoques, ils sont devenus rares et très difficiles à déceler ; ce sont d'autres associations microbiennes qui hantent l'urèthre désormais, à moins de réapparition de l'inflammation.

Symptômes. — L'uréthrite blennorrhagique peut rester cantonnée dans l'urèthre antérieur ou se propager à l'urèthre postérieur. Entre ces deux portions du canal, existe un sphincter membraneux dont Guyon a bien fait ressortir l'importance au point de vue de la propagation de l'inflammation.

Uréthrite antérieure. — Entre le moment du coït infectant et l'apparition de l'uréthrite, s'étend une période d'incubation de trois jours en moyenne, pendant laquelle les gonocoques pullulent et commencent leur travail d'envahissement. Cette période, généralement plus courte lorsque l'urèthre a déjà été antérieurement enflammé, est au contraire plus longue dans certaines circonstances. Il n'est pas exceptionnel de voir le gonococcus habiter à l'état latent le canal pendant de nombreux jours, et ne révéler sa présence et sa virulence qu'à l'occasion d'une fatigue ou d'un excès.

Après le troisième jour ordinairement, le sujet contaminé éprouve une légère brûlure au méat avec picotement aux environs de la fosse naviculaire. En quelques heures, la cuisson devient plus vive, bien qu'à ce moment la sécrétion du canal soit faible, blanche et filante. Dans les jours suivants, on remarque une sécrétion plus abondante, de plus en plus chargée de globules purulents et de gonocoques ; la coloration vire du blanc au jaune, puis au vert. Vers le milieu du second septénaire, l'inflammation est arrivée à son apogée et l'urèthre laisse couler constamment un pus verdâtre épais, dont l'abondance effraie le malade. En même temps les douleurs uréthrales ont augmenté, surtout au moment de la miction, ainsi qu'en témoignent les expressions dont se servent depuis longtemps les blennorrhagiens : « pisser des lames de rasoir, le verre et le feu, etc. ». Les souffrances sont très supportables chez certains individus peu prompts à s'inquiéter et s'énerver ; elles acquièrent une acuité très grande chez d'autres, plus prédisposés par le lymphatisme aux inflammations catarrhales des muqueuses. Chez ces derniers le canal devient turgescent, les érections sont fréquentes et douloureuses, les réflexes produisent de l'irritation au col de la vessie et des mictions aussi rapprochées que pénibles. Les corps caverneux se gorgent de sang, s'allongent et grossissent, et comme l'urèthre turgescent ne peut suivre leur expansion, la verge prend la forme d'un arc recourbé, que sous-tend une corde représentée par le canal : de là le nom de « chaudepisse cordée ». Le pus dans ces cas est souvent teinté de sang pendant plusieurs jours. Si le malade, dans le but de mettre fin à ses souffrances, veut redresser la verge, il détermine souvent la rupture de la corde, c'est-à-dire de l'urèthre, et un rétrécissement ou une fistule peuvent en résulter.

Lorsque le stade d'augment est terminé, vers le vingtième jour, l'écoulement est moins abondant et parcourt en sens inverse les mêmes phases qu'antérieurement. La coloration cesse d'être verdâtre et passe du jaune au blanc.

La blennorrhagie est mûre. Le méat perd son aspect tuméfié et rouge intense ; le gland n'est plus œdématié ni volumineux ; les corps caverneux se dégorgent et le canal n'a plus sa dureté ni sa turgescence. Lorsque l'écoulement a viré au jaune, les douleurs pendant la miction disparaissent, pour faire place à une simple ardeur ou à des démangeaisons, sensations qui cessent elles-mêmes durant la période de déclin.

Uréthrite postérieure. — L'urèthre antérieur n'est pas toujours le

seul atteint. Sans admettre avec certains auteurs que la blennorrhagie gagne rapidement l'arrière-canal dans tous les cas, il faut reconnaître que généralement le gonococcus franchit le sphincter membraneux et s'avance jusqu'au col vésical. Nous avons, pour en témoigner, les recrudescences de l'écoulement qui surviennent au moment de l'envahissement de l'urèthre postérieur, les douleurs au périnée pendant la miction, les urinations fréquentes précédées et suivies d'ardeur au niveau du col de la vessie, le gonflement de la prostate vérifié par le toucher rectal. L'infection de la portion membraneuse de l'urèthre est causée le plus souvent par une prédisposition du sujet, par des injections intempestives et par l'usage des sondes. Chez les malades de constitution lymphatique ou strumeuse, on voit souvent la maladie gagner le col de la vessie, provoquer les phénomènes de la cystite du col ou ceux de l'orchite.

Uréthrite chronique. — La blennorrhagie chronique peut rester cantonnée dans l'urèthre antérieur ou dans l'urèthre postérieur, plus souvent dans cette dernière portion. Guyon et Jamin croient au contraire à la plus grande fréquence de l'uréthrite chronique antérieure.

Aux phases si caractéristiques de la période aiguë, succède souvent un état d'inflammation chronique pendant lequel peuvent survenir des auto-inoculations nouvelles et certains accidents que nous citerons plus loin. Peu à peu l'écoulement se réduit à une goutte matinale, que le malade exprime par une légère pression du gland après le repos de la nuit. Sous l'influence d'un excès de fatigue ou d'intempérance, la sécrétion devient plus abondante, puis diminue de nouveau. Les douleurs sont nulles ou se réduisent à de simples démangeaisons au méat, au périnée ou au col de la vessie. Les sécrétions diffèrent suivant le siège du mal; tantôt l'écoulement est muqueux, blanc et provient de l'avant-canal; tantôt il est plus épais et filant, il est fourni par l'arrière-canal; dans certains cas enfin la sécrétion est épaisse et filante et s'échappe à l'extérieur par une sorte de petite éjaculation, surtout au moment de la défécation, c'est quand les glandes de la prostate sont chroniquement enflammées. L'examen de l'urine présente aussi quelques particularités importantes. Faites uriner le malade en trois verres. Lorsque l'uréthrite est simplement antérieure, les premières gouttes d'urine entraînent le pus que contient le canal, l'urine reste limpide dans les deux derniers verres. Si l'uréthrite est postérieure sans lésions prostatiques, même résultat de l'expérience. Quand la prostate est

enflammée, le premier et le dernier verre contiennent des filaments caractéristiques ; enfin lorsque la vessie et les reins sont intéressés, les trois verres renferment du pus.

Quelles sont les lésions qui produisent la suppuration chronique ? Depuis l'uréthroscopie et les recherches sur les décapités, ces lésions sont bien connues. On a reconnu l'existence tantôt de granulations, tantôt de phlyctènes, de vésicules d'herpès (Grünfeld), d'ulcérations (Baraban), de polypes, et surtout de portions sclérosées formant autant de strictures sur toute l'étendue du canal. Les granulations existent principalement sur la partie membraneuse, sous forme de petits soulèvements mamelonnés, séparés par des dépressions. L'herpès et les exulcérations se rencontrent surtout dans l'avant-canal. Les strictures sont généralement multiples ; c'est en arrière d'elles que siègent les îlots granuleux qui entretiennent l'écoulement et que ne peuvent atteindre les injections les mieux exécutées. Une bougie exploratrice introduite dans l'urèthre fait percevoir à son passage les coarctations et détermine une légère cuisson au niveau des points ulcérés ou granuleux. Grâce à cette exploration, on peut se rendre exactement compte du siège et de l'étendue des lésions de l'uréthrite chronique.

Complications. — Outre l'uréthrite chronique, la blennorrhagie peut encore provoquer des complications de voisinage ou des complications à distance.

Parmi les complications de voisinage, il faut citer en premier lieu la *prostatite* qui peut revêtir les deux formes *aiguë* et *chronique*. La *prostatite aiguë* existe généralement avec l'uréthrite postérieure. Elle se développe après une fatigue, un cathétérisme, chez les individus prédisposés. Une douleur vive en urinant et en défécant, des mictions fréquentes et longues, de la fièvre, des souffrances lorsque le malade garde la position assise : tels sont les principaux symptômes de la prostatite aiguë. Cette complication se termine par résolution ou en passant à l'état chronique ; dans des cas assez rares la prostatite aboutit à la suppuration. Il importe alors d'évacuer la collection par le rectum ou l'urèthre, ou de préférence par la périnéotomie.

Contre la *prostatite chronique*, caractérisée par l'hypertrophie de l'organe, par l'écoulement d'un liquide blanc filant dont l'abondance peut aller jusqu'à la *prostatorrhée*, par des mictions plus fréquentes qu'à l'état normal, la thérapeutique est parfois impuissante. Cette maladie dont la durée fait le désespoir de nombre de blennorrhéens, peut subir une aggravation subite par suite d'excès

ou de fatigue et se réchauffer pour donner lieu à un abcès plusieurs années après son début. Dans d'autres conditions, la prostatite se caractérise par une simple pesanteur au périnée, par une démangeaison profonde et pénible après la miction, par des envies impérieuses d'uriner, l'éjaculation intermittente de liquide prostatique (ce que les malades ont trop de tendance à confondre avec la spermatorrhée) et enfin trop souvent par l'hypochondrie. Mais ceux qui tombent le plus sûrement dans cet état vésanique, sont ceux qui sont menacés d'impuissance sexuelle à la suite de prostatite. Il en est en effet qui sont atteints de spermatorrhée, de douleur vive en éjaculant, ou qui ont une excitation sexuelle tellement courte qu'ils éjaculent avant toute approche; il en est enfin qui sont incapables de toute excitation. Ces inaptitudes congressives préparent la névrasthénie et n'attendent pas toujours pour s'installer le nombre des années.

La *cystite* est une autre complication qui peut affecter diverses formes. La plus habituelle est l'uréthrocystite de la période aiguë de la blennorrhagie, appelée encore *cystite du col*. On voit dans les premiers septénaires de la blennorrhagie se développer une douleur excessive pendant la miction, qui devient fréquente et pressante au point que le malade doit y satisfaire toutes les dix minutes, jusqu'à plus de deux cents fois par nuit. En même temps, on remarque l'émission de quelques gouttes de sang à la fin de la miction. Il n'y a pas de fièvre. L'expérience des trois verres indique la présence du pus, surtout dans le premier et le dernier verre. La maladie dure six à sept jours, puis rétrocède spontanément. Comme elle ne se développe que chez les individus prédisposés (arthritiques, lymphatiques, strumeux), elle récidive dans les mêmes conditions à chaque nouvelle blennorrhagie.

On observe parfois le passage de cette affection à l'état chronique; il reste alors une susceptibilité particulière du col de la vessie, qui s'irrite à chaque infraction de régime, sous l'influence du froid ou des boissons alcooliques et traduit cette irritation par une ardeur en urinant et des mictions fréquentes.

D'autres fois, la vessie elle-même s'enflamme (*cystite du corps*) et l'expérience des trois verres donne une égale quantité de pus à tous les moments de l'urination. Outre les symptômes de la cystite du col, on observe des douleurs sus-pubiennes, de la fièvre et des frissons. Il survient quelquefois de l'uretéro-pyélite. La durée de la cystite du corps est aussi variable que son pronostic.

L'*uretéro-néphrite* peut survenir sans qu'il y ait préalablement cystite du corps; j'en ai observé récemment un exemple.

L'*épididymite* est la seconde, sous le rapport de la fréquence, des complications de la blennorrhagie. Au moment du déclin de la blennorrhagie, vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour, le malade accuse une pesanteur dans les bourses ou le cordon spermatique. La fièvre s'allume en même temps que l'épididyme se gonfle de la queue vers la tête, recouvrant, cachant même le testicule (qui ne se prend que rarement et toujours consécutivement). Les douleurs deviennent tellement vives, que le malade garde le lit vingt-quatre heures après le début de l'épididymite. Les phénomènes aigus cessent vers le neuvième jour et tout rentre peu à peu dans l'ordre. L'engorgement diminue rapidement d'abord, puis lentement; il reste des noyaux durs sur l'épididyme, noyaux qui peuvent compromettre la perméabilité du conduit spermatique. L'épididymite s'accompagne presque toujours de rougeur du scrotum et de vaginalite avec ou sans épanchement. Rarement la vaginale est distendue par une quantité de liquide appréciable. On remarque quelquefois une vaginalite adhésive, rarement une vaginalite suppurée. De l'épididyme, l'inflammation passe quelquefois au testicule qui devient très douloureux, marronné et très dur. Le seul remède est la glace, grâce à laquelle la suppuration peut presque toujours être évitée.

Il survient dans un certain nombre de cas après l'épididymite et l'orchite de l'endolorisement du testicule (*irritabile testis*) et des névralgies crurale, sciatique, lombo-abdominale, etc.

La *cowpérite* que l'on observe quelquefois pendant la blennorrhagie est l'inflammation des glandes de Cowper, destinées à fournir le liquide qui sort de l'urèthre durant une érection prolongée et situées au-dessous de la portion membraneuse. L'affection peut être bilatérale; elle siège plus souvent à gauche. Si la résolution ne se produit pas, un abcès ne tarde pas à se former et à s'ouvrir dans l'urèthre ou au périnée. Mieux vaut faire une incision précoce pour l'évacuation du foyer. La blennorrhagie provoque également des *abcès péri-uréthraux*, dont le siège le plus fréquent est au niveau du bulbe ou vers le frein où abondent les follicules muqueux. Pour éviter l'ouverture dans l'urèthre, il est bon de se servir du bistouri le plus tôt possible.

Je ne fais que citer, comme complications le *phimosis*, la *balanoposthite*, le *paraphimosis*, les *lymphangites* avec abcès sous-cutanés, les adénites *inguinales* qui suppurent très rarement, bien qu'étant constantes dans la période aiguë de la blennorrhagie, la blennorrhagie anale qui peut exister isolément. Parmi les accidents à distance, il faut citer l'*iritis*, la *conjonctivite blennorrhagique* produite

par une inoculation du pus uréthral sur la muqueuse oculaire, l'*hygroma*, les *synovites tendineuses* et l'*arthrite*. Ce dernier accident doit seul nous occuper.

L'*arthrite blennorrhagique* n'est peut-être que le réveil du rhumatisme par l'infection gonococcique. La manifestation articulaire peut être isolée; lorsqu'elle se produit sur plusieurs jointures, il en est toujours une plus atteinte que les autres. Il se produit un gonflement dû à un épanchement synovial, de la douleur et de la fièvre. L'écoulement uréthral diminue dès que la fluxion articulaire est forte. Au bout de trois à quatre semaines de repos, l'épanchement se résorbe, la douleur cesse et le malade peut marcher. A chaque nouvelle blennorrhagie, il y aura tendance à récidive.

Notons aussi que chez le scrofuleux, l'arthrite blennorrhagique peut fournir prétexte à l'éclosion d'une tuberculose locale, que chez les arthritiques la résolution peut se faire très lentement et durer des mois, que chez certains sujets même l'arthrite aboutit à l'ankylose articulaire par un processus fatal que rien ne peut conjurer. C'est le genou qui est pris le plus souvent.

Diagnostic. — Le diagnostic de la blennorrhagie uréthrale est généralement facile, si l'on considère les caractères de l'écoulement uréthral. Cependant il faut se rendre compte : 1° que tous les écoulements uréthraux ne sont pas nécessairement des blennorrhagies; 2° que tous les écoulements uréthraux n'ont pas forcément leur origine dans l'urèthre.

1° Il est des uréthrites de nature différente, qui se séparent de l'uréthrite blennorrhagique par des caractères tranchés. L'*uréthrite simple* survient à la suite du coït, même avec une femme saine, s'installe vers le deuxième ou le troisième jour et se continue pendant un temps variable, un ou deux mois souvent, avec la même intensité. Pas de douleur, mais un simple chatouillement incommode. Un écoulement peu abondant, clair, donnant une tache sans épaisseur, dont le centre seulement est jaune. L'uréthrite simple n'est pas modifiée par les agents thérapeutiques employés contre la blennorrhagie.

L'*uréthrite herpétique* se caractérise par une douleur cuisante aux environs de la fosse naviculaire avec écoulement presque insignifiant (chaudepisse sèche). Jamais elle ne dépasse la semaine. Elle coïncide généralement avec la présence d'herpès sur le gland ou les parties génitales et elle s'installe avec prédilection chez les

arthritiques qui ont déjà payé leur tribut à la blennorrhagie et au chancre.

Enfin, l'uréthrite peut provenir d'exulcérations tuberculeuses siégeant dans l'urèthre et même de chancres se trouvant à la partie antérieure du canal.

2° L'écoulement uréthral n'est pas toujours le signe pathognomonique d'une uréthrite. Le pus est parfois fourni par la prostate, les vésicules séminales, le col vésical, les abcès péri-uréthraux. L'irritation que provoque ce pus amène un peu de rougeur et d'inflammation du canal. Rien de plus facile alors que de confondre cet état avec la blennorrhagie confirmée. Cependant l'étiologie et la marche de l'affection mettent sur la voie du diagnostic.

Il arrive assez souvent d'observer un phimosis en même temps qu'une balanite intense, sans uréthrite. Le diagnostic dans ce cas est difficile et ne peut être posé qu'après plusieurs jours. Le malade n'accuse pas de douleurs dans le canal; l'introduction d'une bougie uréthrale ne détermine pas les sensations caractéristiques de la blennorrhagie. Notons toutefois que la balanite peut provoquer une uréthrite consécutive.

Lorsque l'existence de la blennorrhagie est mise hors de doute par l'analyse exacte des symptômes et aussi par l'examen bactériologique du pus, il importe de savoir où siège l'inflammation uréthrale. Si le malade accuse des phénomènes de prostatite ou de cystite du col, il est évident que l'urèthre postérieur est pris. Généralement (dans 80 p. 100 des cas; Heissler, Rona) au bout de deux à trois semaines, on peut admettre que l'uréthrite a gagné la profondeur de l'urèthre. Pour s'en assurer, on pourra introduire, après l'urination, une bougie à bout olivaire dans l'urèthre postérieur et, dans le cas d'uréthrite postérieure, on ramènera sur le talon de l'olive une gouttelette du pus caractéristique; la sortie de la bougie détermine même souvent l'expulsion d'un peu de pus aspiré par la sonde remplissant le rôle de piston.

Pronostic. — Le pronostic de la blennorrhagie découle de l'existence des complications. Il est des uréthrites qui guérissent spontanément en quelques semaines; il en est d'autres qui persistent en dépit de toutes les précautions. Il faut tenir le plus grand compte de l'état général du sujet. L'uréthrite chronique est la source des récidives et des complications les plus sérieuses (rétrécissements, arthrites, complications vésicales et rénales).

Traitement. — Lorsque le gonococcus n'a produit encore son œuvre d'inflammation que dans les parties antérieures de l'urèthre, c'est-à-dire jusqu'à la fin du troisième jour après le coït suspect, il est possible d'arrêter le mal par les *injections abortives*. Faites pour cela une injection de 2 à 5 centimètres cubes d'une solution de nitrate d'argent à 4 ou 5 grammes pour 100 grammes d'eau distillée ; retenez le liquide une ou deux minutes. La première miction sera très douloureuse ; l'urine entraînera des pellicules blanches et l'écoulement sera jaune, séro-purulent et abondant. On peut renouveler deux ou trois fois cette expérience en deux jours. En cas d'échec, ce qui est fréquent, s'abstenir de nouvelles tentatives.

Les méthodes abortives qui ont pour but de juguler la maladie par les balsamiques à haute dose, par les balsamiques combinés aux injections astringentes (Ricord), sont des moyens le plus souvent inefficaces.

Dès le début de l'écoulement, il est utile de recommander au malade : la continence absolue, d'éviter les excitations de tout genre, les lectures lascives, etc., de supprimer les mets et boissons excitants, les huîtres, les asperges, les bières, vins blancs, champagne, liqueurs, cidres, café, thé, etc. Peu de vin au repas. Éviter toute fatigue, les exercices violents. Usage du suspensoir. Bains locaux et lavages fréquents de la verge dans la journée.

Lorsque ces précautions hygiéniques sont bien exécutées, la médication est plus efficace. Durant la période aiguë, les uns conseillent de suspendre tout traitement par les injections et les balsamiques ; les autres y ont au contraire recours. Fournier et Diday recommandent l'usage des boissons délayantes, les bains locaux et généraux, les tisanes, les émissions sanguines (15 sangsues au périnée) quand l'inflammation est vive ; mais ils proscrivent toute tentative de suppression de l'écoulement par les balsamiques ou les injections. La période aiguë est irrépressible, suivant Diday.

Il est temps de revenir à une conception plus conforme à l'état de la science. Si un traitement ne peut supprimer la suppuration uréthrale, du moins les antiseptiques peuvent empêcher la période aiguë et être utiles au malade en évitant les complications. C'est pour cette raison que je fais prendre, dès le début de la blennorrhagie, des injections de sublimé (solution de 1 à 10 p. 10,000), trois fois par jour en ayant soin de laver à canal ouvert sans pression, à moins que l'urèthre postérieur soit déjà pris. Au lieu de sublimé, on peut se servir de salicylate de mercure (12 centigrammes, eau distillée, 300 grammes), de permanganate de potasse, de glycérine

iodoformée (1 gramme pour 8 à 10 grammes de glycérine), de résorcine (2 à 3 p. 100), de lysol (1 p. 1,000), de créoline (0,50 p. 100), de microcidine (0,50 p. 1,000), etc. Ces divers agents antiseptiques diminuent l'écoulement et font mûrir la blennorrhagie.

Dès que l'écoulement a diminué, est devenu filant et vire du vert au jaune, on peut dire que la blennorrhagie est mûre pour le traitement. Un des meilleurs moyens de supprimer le mal est alors l'usage des balsamiques. Diday conseille de prendre trois fois par jour, une heure avant les repas, dans de l'hostie, gros comme une noisette, du mélange suivant :

Baume de copahu.	40 grammes
Essence de menthe	Q. Q. gouttes.
Poudre de cubèbe	Q. S.

Pour faire un opiat.

Continuer à doses croissantes pendant douze jours. Boire peu, s'abstenir de bains et uriner avant d'avaler l'opiat.

Tout en maintenant ces dernières précautions, je fais prendre par jour 15 grammes de cubèbe à ceux qui ne peuvent supporter le copahu, à cause des phénomènes d'intolérance gastrique très fréquemment observés, ou un mélange de 6 grammes de copahu avec 10 grammes de cubèbe en un opiat, pris en quatre fois dans la journée.

Le traitement par les balsamiques continué au moins sept jours supprime souvent l'écoulement. Ce résultat obtenu, il importe de continuer encore une semaine le traitement en diminuant progressivement les doses. Si la suppuration n'est pas tarie au bout d'une semaine, mieux vaut ne pas continuer les balsamiques ; la potion de Chopart elle-même, réputée pour son horrible saveur, n'aurait pas un meilleur effet. Il faut remarquer que la disparition de l'écoulement peut n'être que momentanée, aussi est-il d'usage de maintenir le résultat obtenu par des prises régulières de balsamiques et par les précautions hygiéniques. Avec le cubèbe, le copahu ou le santal, il est possible de promettre à celui qui le désire, la suppression de l'écoulement pour un jour donné, mais pour un jour seulement ; il suffit pour cela de donner une forte dose de :

Baume de copahu.	36 grammes
Gomme-gutte	2 décigrammes
Poudre de jalep.	3 grammes
Essence de bergamotte	Q. Q. gouttes
Poudre de cubèbe.	Q. S.

Pour un opiat. (Diday.)

et de faire, vingt-quatre heures avant le jour choisi, une injection avec :

Eau distillée	36 grammes
Nitrate d'argent	5 centigrammes

Il est des circonstances où les balsamiques n'ont aucun effet, si ce n'est celui de diminuer sensiblement l'écoulement; on a alors recours aux injections. La médication de la blennorrhagie par les injections ne mérite ni l'engouement des uns ni la réprobation des autres. C'est une méthode qui a à son actif de nombreuses guérisons, mais elle a besoin d'être appliquée avec précaution. Il n'est pas rare en effet de porter par ce moyen l'inflammation dans la partie postérieure du canal, sur le col vésical ou dans la vessie. Il sera donc utile de faire uriner le malade avant l'opération, afin d'expulser le pus contenu dans l'urèthre. On poussera le liquide doucement et en petite quantité (20 gouttes le plus souvent), et on répétera trois fois par jour l'injection. Le liquide sera conservé deux minutes dans l'urèthre et le malade passera doucement le doigt d'arrière en avant sur la partie inférieure du canal pour répartir également l'action en tous les points. Pas de bains et diète sèche.

C'est aux liquides astringents qu'il faudra donner la préférence après la période aiguë. Leur efficacité est doublée par l'administration parallèle des balsamiques.

Les capsules de santal (6 à 10 par jour) ont ici une de leurs principales indications. Les injections les plus recommandables sont celles de nitrate d'argent (10 centigrammes pour 200 grammes d'eau distillée), de sulfate de zinc (1 gramme pour 200 grammes d'eau distillée), d'acétate de plomb, de tannin. L'injection de Ricord est une des plus employées :

Eau distillée	200	grammes
Sulfate de zinc	1	—
Acétate de plomb	2	—
Laudanum de Sydenham, Teinture de cachou	ââ 4	—

(Ricord)

ou encore l'injection suivante :

Eau distillée	200	grammes
Sulfate de zinc, Acétate de plomb	ââ 2	—

Un grand nombre de médicaments ont été employés en injections, tels le permanganate de potasse (40 centigrammes p. 1,000),

avec un certain succès, l'alun, le chlorure de zinc, assez dangereux à cause de sa causticité, le perchlorure et le sulfate de fer, les astringents végétaux et les vins du midi. Point n'est besoin d'avoir recours à ces agents d'efficacité douteuse.

Si la guérison tarde, il est utile de faire usage des injections tenant une poudre en suspension, telles que les suivantes :

Salicylate de bismuth	5 à 10 grammes
Vaseline liquide	150 —
Sulfate de quinine	1 —

ou :

Sous-nitrate de bismuth	5 grammes
Gomme	10 —
Glycérine	30 —
Eau de rose	120 —

ou encore :

Salicylate de bismuth	5 à 10 grammes
Résorcine	3 —
Iodol	1 —
Vaseline liquide	150 —

L'injection suivante est encore recommandable :

Baume de copahu	4 grammes
Jaune d'œuf	n° 1
Eau distillée	180 grammes

Pour émulsion.

Ajouter :

Extrait de belladone	ää 50 centigrammes
Sulfate de zinc	
Eau de laurier-cerise	4 grammes

Enfin, s'il y a coexistence d'une balanite, lotionner les parties malades, trois fois par jour, avec :

Sulfate de zinc	10 centigrammes
Acide borique	50 —
Sulfate neutre d'atropine	5 —
Eau distillée	25 grammes

M. F. Sol.

Uréthrite chronique. — Dans l'uréthrite chronique, les injections sont le premier remède à employer, en même temps que le cubèbe ou le santal, si l'action de ces derniers n'a pas été déjà épuisée. Les injections astringentes seront encore essayées (solution de sulfate de

zinc, d'acétate de plomb, de tannate de zinc à 1 p. 150, de sulfate de cuivre, à 1 p. 250). L'injection aux trois sulfates (d'alumine, de zinc, de cuivre) a donné de bons résultats. Voici quelques formules usitées :

1. Eau distillée . . . . . 200 grammes
   Sulfate de zinc . . . . . } àà 1 gr. 50
   Tannin . . . . . }

2. Sulfate de quinine . . . . . 1 gramme
   Glycérine. . . . . 25 —
   Eau de Rabel. . . . . Q. S.
   Eau distillée. . . . . 75 grammes

3. Eau distillée. . . . . 150 grammes
   Pyridine . . . . . 30 centigrammes

4. Eau distillée de roses . . . . . } àà 100 grammes
   Vin de Roussillon. . . . . }
   Tannin . . . . . } àà 1 gramme
   Alun . . . . . }

Lorsque ces injections ont suffisamment montré leur impuissance, il faut recourir au nitrate d'argent, soit sous forme d'injections (à 1 p. 150, 1 p. 100, 1 p. 60) faites chaque jour ou seulement tous les deux jours, soit sous forme d'instillation à l'aide de la sonde de Guyon. L'*instillation* a pour but d'introduire dans le canal, juste au point malade, la solution de nitrate d'argent à (1 p. 50, 1 p. 40 ou 1 p. 30) destinée à modifier la surface enflammée. 6 à 15 gouttes suffisent et souvent six ou dix séances seulement sont nécessaires; dans d'autres cas le malade n'est amélioré qu'après vingt, trente ou cinquante séances. On espace les instillations de un ou deux jours et on augmente peu à peu la concentration de la solution. Grâce à cette médication, on arrive à guérir de nombreux cas d'uréthrites rebelles à tous les autres traitements.

Il ne faut pas oublier que beaucoup d'uréthrites chroniques sont entretenues par la présence de rétrécissements plus ou moins serrés. Il est alors nécessaire de pratiquer la dilatation à l'aide des bougies Béniqué; c'est la condition *sine qua non* de la guérison. Avant chaque instillation, on procède à la dilatation. Dans les cas de prostatite chronique, la dilatation ou plutôt le massage avec les bougies Béniqué alternant avec les instillations, est un moyen qui m'a donné des succès.

Depuis quelque temps j'emploie dans le traitement de la blennorrhagie à toutes ses périodes les lavages de l'urèthre sans sonde, avec les meilleurs résultats. Je me sers d'une solution à 1 p. 1,000

de permanganate de potasse ; j'ai employé aussi d'autres liquides, comme l'eau iodée, mais beaucoup moins souvent. L'instrumentation se compose d'un réservoir en verre prolongé par un tube de caoutchouc de 1 mètre à 2 mètres de longueur, muni d'une canule de verre effilée. A l'aide de la pression du liquide, obtenue en élevant le réservoir plus ou moins haut, on peut après avoir introduit la canule de 1 à 2 centimètres dans le méat, laver d'abord l'urèthre antérieur, puis en augmentant la pression laver également l'urèthre postérieur. Afin d'assurer la pénétration du liquide dans tous les diverticules de l'urèthre, on termine la séance en serrant les lèvres du méat sur la canule ; le liquide distend le canal jusqu'au moment où la pression devenue trop forte tend à forcer le col vésical. Le malade est averti de ce fait par une sensation impérieuse d'uriner, à laquelle il doit aussitôt satisfaire en enlevant la canule introduite dans le méat. Chaque séance dure une à deux minutes et se répète deux fois par jour ; la quantité de liquide employée est de 100 à 200 grammes.

Par ces lavages, je suis arrivé à juguler tous les écoulements même ceux de la période aiguë, en un petit nombre de jours. Sitôt l'écoulement supprimé, il importe de continuer un lavage chaque jour pendant une semaine environ ; après quoi la guérison est en général parfaite. Sur soixante cas traités de cette manière, cinq à six seulement n'ont pu être guéris entièrement. Cette méthode de traitement, que je ne suis pas le premier à préconiser, présente de grands avantages sur lesquels je ne puis insister, mais elle demande des précautions que l'on ne peut exiger de tous les sujets livrés à eux-mêmes. J'ai imaginé une sonde à double courant, très courte, à l'aide de laquelle tous les malades peuvent sans crainte de pénétrer dans la vessie, laver successivement les segments antérieur et postérieur de l'urèthre. Cette médication est destinée, je crois, à supplanter la méthode des injections, moins efficace et moins sûre.

VAUTRIN, *de Nancy*.
Professeur agrégé à la Faculté.

CHAPITRE XXV

CHANCRE MOU

Pathogénie. — Le *chancre mou*, appelé encore *chancrelle*, *chancre simple*, *ulcus molle*, constitue une entité morbide aujourd'hui bien reconnue, mais longuement discutée jusque vers le milieu de ce siècle. Le grand caractère spécial de cette affection (et qui la distingue de la syphilis) réside dans la localisation des phénomènes morbides; c'est une maladie locale, tandis que la syphilis est une maladie générale.

Le chancre mou se développe par inoculation d'un virus spécifique, sous forme d'une ulcération à tendance extérieure.

Pour se développer, la maladie n'a pas toujours besoin d'une inoculation sous-cutanée, une simple éraillure de la muqueuse ou de la peau, une fissure, suffirait. Pour Ricord et Diday, le virus n'a pas besoin d'une porte d'entrée véritable; une simple friction sur le tégument permettrait au virus de pénétrer et d'être absorbé (conditions bien réalisées dans le coït).

L'inoculation de la syphilis se produit de la même manière, mais l'évolution ultérieure des accidents diffère dans les deux cas. Tandis que l'*ulcus molle* ne s'accompagne d'aucune induration à sa base, le chancre syphilitique au contraire repose sur une base d'induration manifeste, qui lui a fait donner le nom de *chancre induré*. La théorie de l'*unitarisme* qui confondait les deux maladies et les faisait procéder d'un même virus, a vécu; ses adeptes se comptent aujourd'hui et bientôt leurs idées ne trouveront plus de défenseurs. Le *dualisme* est accepté surtout depuis les belles études de Rollet sur le *chancre mixte*. L'existence de ce type d'affection vénérienne est parfaitement établie et l'interprétation des faits reste en pleine concordance avec la théorie dualiste. Sur un chancre mou on voit parfois survenir de l'induration avec tous les symptômes pathognomoniques de la syphi-

lis. Le chancre simple a donc pu se transformer en chancre syphilitique, disaient les partisans de l'unitarisme, donc les deux ne font réellement qu'un et sont les manifestations d'une même maladie. Rollet a démontré que dans ces cas l'inoculation de deux virus différents, le virus du chancre mou et le virus syphilitique, se produit simultanément au même point, et que chacun de ces agents agit à sa façon. Le chancre mou apparaît trois jours environ après l'inoculation, tandis que l'accident primitif de la syphilis dont l'inoculation est plus longue, ne vient se surajouter à l'ulcération première que vers le quinzième ou le vingtième jour. De là le nom de *chancre mixte* donné à l'ulcération résultant de la combinaison de deux processus morbides, dont les manifestations resteront toujours différentes.

Nous ignorons encore la nature du virus du chancre mou, malgré les nombreuses recherches de ces dernières années. Par analogie avec les autres maladies contagieuses, on est autorisé à croire qu'il s'agit d'un contage vivant, d'un microbe que maints chercheurs ont déjà cru avoir isolé. Le virus du chancre mou existe dans le pus louable que sécrète l'ulcération, dans les débris sphacélés des bords et du fond et aussi dans le pus résultant de la fonte des ganglions lymphatiques enflammés. Sa virulence est excessive dans les premiers temps après l'inoculation ; elle ne décroît qu'au bout de trois à quatre semaines environ. La peau humaine est le meilleur terrain de culture pour ce microbe ; d'après Ricord, il faut même se méfier d'une goutte de pus chancrelleux dans un demi-verre d'eau. Le chauffage à 42° pendant une heure (Aubert) ou à 50° pendant une demi-heure tue le microbe. Certains agents chimiques arrivent au même but.

Le virus du chancre mou jouit encore de la propriété d'être réinoculable au porteur autant de fois que la tentative en est faite. Ce caractère le sépare encore du virus syphilitique.

Marche. — Voici comment le chancre mou se développe après l'inoculation.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent, on voit apparaître, autour du point imprégné, une macule hypérémique, qui devient une nodosité dès le troisième jour et se couvre d'une petite pustule un jour après. Le contenu de cette pustule se dessèche, tandis qu'au-dessous de la croûtelle se développe une ulcération qui va apparaître au jour et s'accroître. Tel est le développement du chancre expérimental, étudié avec un grand luxe de détails au moment où l'unitarisme prétendait vacciner contre la syphilis en inoculant le chancre mou. (*Syphilisation.* Auzias-Turenne, Bœck.)

Le chancre mou accidentel n'a pas les mêmes débuts que le chancre expérimental. Généralement on ne perçoit pas de macule ni de pustule à son origine ; il se développe sur une érosion existante ; et le troisième ou le quatrième jour après la contagion, il se présente déjà comme une ulcération qui va bientôt prendre ses caractères distinctifs. La chancrelle affecte une allure quasi aiguë ; elle peut provoquer de la fièvre et elle cause de la douleur (signe distinctif avec le chancre syphilitique). Cette douleur est surtout vive pendant la marche et au contact des objets de pansement ; elle est ressentie principalement la nuit et travaille « sourdement comme la dent d'une souris qui rongerait » (Diday). L'ulcère se couvre d'une masse purulente jaunâtre, adhérente, d'aspect diphtéroïde ; il excrète un pus assez abondant qui peut s'inoculer sur les parties voisines et donner naissance à de nouveaux chancres (auto-inoculabilité du chancre mou).

Le chancre mou est en général arrondi ; parfois il prend une forme différente lorsqu'il se développe sur une région accidentée, sur une fissure ou une rhagade. Sa marche est extensive aussi bien en surface qu'en profondeur. Les bords sont taillés à pic et décollés, de sorte que le fond de l'ulcère, anfractueux et suppurant, est caché sur sa circonférence profonde. Au toucher la lésion est molle, douloureuse.

Presque toujours il existe en même temps plusieurs chancres mous sur la même région. La pullulation de ces ulcères s'observe fréquemment chez les personnes qui négligent les soins de propreté. On les voit alors en nombre variable, se développer, s'étendre, confluer souvent et provoquer des ulcérations à contours déchiquetés. L'apparition de nouveaux chancres sur les érosions qui existent souvent aux environs de la lésion primitive, est un fait fréquent.

L'ulcère chancrelleux s'étend jusqu'au vingtième jour environ. En ce moment, il semble que la virulence commence à s'épuiser. On voit apparaître sur le fond de l'ulcère, dont la sécrétion pultacée se détache progressivement, de petits îlots de bourgeons charnus qui se réunissent et comblent bientôt la perte de substance. Le travail de cicatrisation avance rapidement et la réparation s'opère en une ou deux semaines. Parfois la guérison se fait plus lentement en certains points, où la maladie semble revenir sur elle-même. En résumé le chancre mou, suivant une marche normale, met pour évoluer et guérir quatre à cinq semaines.

Localisation. — Les considérations qui précèdent expliquent la

fréquence du chancre mou sur les organes génitaux. A la suite de rapports sexuels anormaux, on l'observe à l'anus, à la bouche ou au sein. Chez l'homme, on trouve la chancrelle aux points où se produisent facilement les érosions, sur le sillon balano-préputial, sur le frein et à l'orifice du prépuce.

Le chancre du frein le détruit presque entièrement; celui du prépuce se communique souvent au gland et crée une perte de substance qui persiste sous forme d'une encoche; celui du sillon balano-préputial se complique de balano-posthite, et amène facilement un phimosis momentané qui crée une grande difficulté au traitement. Il est exceptionnel d'observer le développement du chancre mou au delà du méat, dans l'urèthre, mais il faut être prévenu de la possibilité du fait et de l'incertitude du diagnostic qui en résulte. La sécrétion purulente, l'extension de la lésion au méat, l'engorgement lymphatique sont les caractères distinctifs de la lésion. A l'anus, le chancre mou se développe généralement sur une érosion des plis radiés, qui se tuméfient, s'infiltrent et donnent un aspect spécial à l'affection.

Chez la femme, la chancrelle se rencontre plutôt à l'entrée du vagin, à la commissure inférieure des grandes lèvres, sur les petites lèvres. Exceptionnellement, on la trouve sur la muqueuse du vagin, à l'ouverture de l'urèthre et sur la portion vaginale du col. Consécutivement la lésion peut se multiplier sur les régions avoisinantes, sur le mont de Vénus, sur la face interne des cuisses, au périnée (surtout à la faveur de l'intertrigo), etc. A vrai dire, le chancre mou peut se rencontrer sur tous les points du revêtement cutané, où l'inoculation peut se faire.

Complications. — L'intensité du processus ulcératif du chancre mou est variable suivant les cas et surtout suivant l'état général du sujet. Habituellement on remarquera que le chancre de la peau est plus profond que celui des muqueuses, que dans les régions riches en glandes et en follicules, l'ulcération gagnant les culs-de-sac glandulaires peut devenir très profonde (chancre folliculaire).

Le chancre mou se complique parfois d'une tendance à une marche rapide et envahissante, c'est-à-dire de *phagédénisme*. Ce mot indique un état progressivement ulcératif du chancre par gangrène, par inflammation ou par maladie générale. Le phagédénisme survient par asthénie et ses principales causes sont alors : la vieillesse, le froid, la misère, l'anémie, les dyscrasies et les cachexies, les chagrins, etc. Il survient encore chez les individus qui abusent de la

vie et se livrent à des excès de tout genre, chez les pléthoriques, les alcooliques, les hémorroïdaires. Enfin on l'observe chez ceux qui se livrent à des travaux fatigants, à des marches forcées. Les pansements irritants ou intempestifs aboutissent au même but. Lorsque la situation de la chancrelle amène de la stase sanguine et de l'étranglement, l'ulcération prend un aspect gangréneux, qui pour beaucoup d'auteurs n'est qu'une forme du phagédénisme. Le type de ce chancre gangréneux se rencontre plus fréquemment sur le feuillet interne du prépuce chez l'homme, dans les cas où la négligence et les excès du malade préparent l'aggravation. Le prépuce se tuméfie, le phimosis et le paraphimosis s'établissent et le gonflement entrave la circulation dans des territoires vasculaires plus ou moins étendus. Le prépuce prend une coloration noirâtre, cyanosée; un pus fétide s'écoule et si l'on n'y prend garde, le prépuce s'élimine en entier. Souvent une partie fortement étranglée se gangrène d'abord et son élimination favorise la réapparition de la circulation dans les régions voisines; dans ces cas, le prépuce est conservé en partie. Cette forme s'observe aussi sur les petites lèvres chez la femme. Le chancre phagédénique prend quelquefois un aspect gangréneux différent. Le fond de l'ulcère se couvre d'une eschare noire ou grisâtre qui s'épaissit à mesure que le processus gagne en profondeur. Les tissus voisins sont infiltrés et ont une coloration rouge livide. Sur la verge, l'eschare envahit souvent les corps caverneux et jusqu'à l'urèthre. Le gland peut disparaître en totalité. Outre les horribles mutilations qu'occasionne le chancre phagédénique, le malade est encore exposé aux hémorragies graves et mortelles.

Dans d'autres cas, le phagédénisme n'est pas aussi rapide et aussi brutal. L'ulcère offre un enduit grisâtre, adhérent, diphtéroïde. La tendance ulcérative se manifeste principalement sur les téguments et le tissu cellulaire sous-jacent. Le mal procède par gangrène moléculaire. C'est ainsi qu'on peut voir un chancre du sillon balano-préputial dévorer le prépuce et une partie du fourreau de la verge (chancre décortiquant de Ricord).

De la variété précédente du phagédénisme se rapproche le *chancre serpigineux*, dont le principal caractère est l'envahissement constant et progressif. L'ulcère gagne en surface irrégulièrement, tandis que les parties primitivement atteintes se cicatrisent. Dans le chancre mou ordinaire, la virulence disparaît au moment où la réparation se prépare; dans le chancre serpigineux, la virulence est toujours ravivée à mesure que l'ulcération avance. Aussi la durée de cette maladie se chiffre trop souvent par mois ou par années. Le chancre

serpigineux, débutant à la vulve, peut gagner les cuisses, le ventre et jusqu'au dos.

Le chancre mou phagédénique provoque des symptômes généraux sérieux. Dans les formes gangréneuse et serpigineuse, les douleurs sont vives et irradient à distance. La fièvre est constante, l'appétit et le sommeil sont supprimés. Ajoutons à cela la tristesse, l'inquiétude et le découragement ; rien d'étonnant à ce que les malades atteints de ces tristes complications se laissent aller à un violent désespoir.

Il est encore une forme curieuse du phagédénisme, c'est le *chancre chronique calleux*. Sous cette dénomination, on range les ulcérations qui, après une marche envahissante, ont subi un temps d'arrêt, mais persistent durant des mois sans réaction douloureuse et sans fièvre, sécrétant indéfiniment un pus inoculable. Les malheureux atteints de cette triste complication, attendent pendant bien longtemps la fin de leurs souffrances, heureux quand le mal ne reprend pas sa marche progressive.

Bubon. — Toute ulcération survenant sur les téguments détermine dans les ganglions du territoire lymphatique correspondant, un engorgement qui se caractérise par une tuméfaction plus ou moins apparente et souvent par une douleur indiquant un certain degré d'inflammation. La chancrelle n'échappe pas à cette loi presque générale, et même la participation des ganglions au processus prend certains caractères particuliers d'une grande importance. Dans la pratique hospitalière, un grand nombre de chancres mous s'accompagnent d'inflammation ganglionnaire, autrement dit *de bubons*. Le bubon chancrelleux ne suppure pas toujours ; Diday n'a rencontré cette complication que dix-sept fois sur cent cas de chancrelle. On trouve le bubon le plus souvent dans la région inguinale, puisque le chancre mou affecte généralement les organes génitaux ; il siège du même côté que l'ulcération, cependant on peut le voir dans l'aine opposée, fait qui s'explique par les nombreuses anastomoses lymphatiques de la région.

Pourquoi certaines chancrelles ne sont-elles pas accompagnées de bubon ? A cette question, Diday semble avoir répondu d'une manière satisfaisante. Tant que l'ulcération primitive est traitée avec toutes les précautions voulues, le retentissement ganglionnaire se borne à une simple tuméfaction qui régresse dans la suite ; mais dès que le sujet néglige de donner des soins à la chancrelle, s'il se livre à des excès de fatigue, s'il s'opère une déchirure ou une fissure, si petite

soit-elle, à la surface de l'ulcération, l'absorption du virus se fait et il survient de la lymphangite et une adénite.

Les chancrelles de l'anus, du prépuce, de la fourchette, du frein, qui sont les plus sujettes à saigner, sont celles qui se compliquent surtout de bubon.

L'absorption de ce virus spécial produit dans les ganglions une réaction vive, caractérisée par la tuméfaction, la douleur et la suppuration. Le tissu cellulaire périganglionnaire prend part à l'inflammation, de sorte qu'il existe bientôt deux foyers purulents, l'un intraganglionnaire, chancrelleux; l'autre extraganglionnaire, simplement phlegmoneux (Diday). Si le dernier s'évacue d'abord, on peut remarquer les caractères différents du pus dans les deux cas. Ricord prétendait que le pus du bubon chancrelleux était inoculable aussi bien que la sécrétion du chancre mou. A sa suite, tous les syphiliographes l'ont enseigné jusqu'à ces derniers temps, où Straus a soutenu que le pus du bubon chancrelleux n'était pas virulent.

Le bubon, aussitôt après l'absorption du virus, devient douloureux et adhérent; la fièvre s'allume et le malade est forcé d'interrompre tout travail. Vers la deuxième semaine, la peau rougit, s'amincit et se perfore, malgré tous les efforts faits pour arrêter la marche de l'affection. Le pus évacué est roussâtre, mal lié. Apres l'ouverture du bubon, le malade ne ressent pas un soulagement marqué. La suppuration continue pendant des semaines avant la cicatrisation. Dans certains cas, la chancrellisation de la plaie se produit, ses bords s'ulcèrent (bubon virulent), des décollements surviennent et l'on peut observer les complications phagédéniques observées plus haut. Le bubon apparaît dans les premières semaines après le début du chancre mou, cependant on l'a vu survenir seulement après cicatrisation de ce dernier. Je signalerai simplement le *bubon d'emblée*, qui surviendrait après absorption du virus chancrelleux par la peau, sans production de chancre mou.

Le pronostic du bubon chancrelleux est généralement favorable. La guérison exige un temps très long; la cicatrisation laisse des traces indélébiles, qui dans les formes graves peuvent gêner les mouvements. Le bubon chancrelleux phagédénique a toujours un pronostic réservé.

Pronostic. — Le chancre mou à évolution normale demande quatre à cinq semaines, souvent moins, pour guérir. Il laisse après lui une cicatrice peu étendue. Le bubon, qui est son fréquent satel-

lite, augmente la durée de la maladie, mais sans compromettre la guérison dans les cas simples.

Lorsque le chancre mou prend une des formes gangréneuse ou serpigineuse, le pronostic est plus grave. Outre que la réparation est longue et difficile, la vie peut être mise en danger autant par la longue durée de l'ulcération que par l'intensité des phénomènes destructifs.

Diagnostic. — Chemin faisant, j'ai indiqué par quels principaux caractères le chancre mou se distingue du chancre syphilitique. Dans le chancre mou, le fond et les bords de l'ulcération sont légèrement infiltrés et restent mous au toucher; dans le chancre syphilitique et même dans les chancres mixtes, les bords et le fond s'indurent et donnent une sensation parcheminée, sinon cartilagineuse. Il faut remarquer toutefois que certains chancres simples ayant subi des cautérisations peuvent s'indurer, il faut alors recourir à d'autres signes.

Le chancre mou est ordinairement *multiple*, le chancre syphilitique est presque toujours *unique*. Ces caractères n'ont rien d'absolu. Le chancre mou est douloureux et s'accompagne de lymphangite et d'adénite douloureuses, promptes à s'enflammer. Dans la syphilis, les ganglions sont durs et indolents comme l'ulcère primitif. Le chancre mou a une incubation de deux à trois jours, le chancre syphilitique incube en moyenne quinze jours; ce caractère est surtout précieux dans les cas où la lésion cachée aux yeux (prépuce, urèthre) rend le diagnostic difficile. On a encore la ressource de l'éclosion des accidents ultérieurs, toujours locaux dans la chancrelle, généraux dans la syphilis.

Le chancre mou peut être confondu avec la blennorrhagie, lorsqu'il siège au delà du méat ou sous le prépuce, mais l'erreur ne peut être de longue durée, étant donnés les caractères du pus dans les deux cas et le processus ulcératif chancrelleux.

La confusion est plus facile avec l'*herpès génital*. Dans cette affection, les érosions proviennent de la rupture de vésicules superficielles, qui restent petites ou se réunissent pour donner en se fusionnant, des ulcérations plus ou moins étendues à *contours polycycliques*, représentant les découpures d'une carte géographique. Dans la chancrelle, l'ulcération est toujours *monocyclique*.

Enfin, les érosions, les rhagades, les crevasses prennent quelquefois un aspect ulcéreux qui en impose pour le chancre mou. L'évolution de la maladie, l'état des ganglions seront d'utiles renseignements.

Dans la syphilis secondaire, les accidents prennent parfois sur les organes génitaux une forme qui ressemble à celle du chancre mou ou à celle du chancre phagédénique. Il faut alors s'appuyer sur les anamnestiques et essayer du traitement spécifique. D'ailleurs, dans la syphilis, l'ulcération n'offre jamais la continuité et l'extension progressive du chancre mou phagédénique.

Un autre moyen de contrôle reste encore, mais il faut le réserver pour les cas d'absolue nécessité, c'est l'inoculation du chancre mou. Comme le virus de cette affection est auto-inoculable, le meilleur procédé diagnostique serait de pratiquer sur une région facile à isoler et propice au traitement une inoculation. Rollet recommande la partie externe de la cuisse. Au bout de trois jours, on voit survenir dans le cas de chancre mou une ulcération présentant tous les caractères de cette lésion. Notons que dans le chancre chronique ou dans certaines variétés du chancrelle phagédénique, les sécrétions n'étant plus virulentes, l'inoculation échoue et le diagnostic doit rester en suspens.

Traitement. — On s'est dit depuis longtemps que le meilleur traitement du chancre mou devrait être l'*excision complète*, ou la destruction par les *cautérisations* énergiques ou le *fer rouge*. Observons d'abord que, pour réaliser les cautérisations, il faut détruire une étendue de tissu telle, que la réparation serait ensuite plus lente que la guérison spontanée de la chancrelle. L'excision n'est pas praticable lorsqu'il existe plusieurs chancres, cas habituel. D'autre part, elle expose à un grand danger, l'inoculation du pus dans la plaie et la chancrellisation de celle-ci, complication dont il n'est pas besoin de dire les dangers. Les meilleurs opérateurs et les plus grandes précautions ne peuvent sûrement mettre à l'abri de cet accident. En principe, le traitement abortif ne sera donc applicable que très rarement. Diday restreint le nombre des cas où l'abortion peut être tentée dans la crainte de l'*herpès récidivant* qui se développe dans ces conditions chez nombre de malades. Il recommande de préférence la pâte de Canquoin.

Si l'on a renoncé au traitement abortif, on n'a plus qu'un but à se proposer, c'est d'abréger la durée du stade destructif et d'avancer la période de réparation; en un mot, il faut faire de l'ulcère une plaie bourgeonnante. Les uns recommandent pour cela les cautérisations au thermo ou au galvanocautère, celles au nitrate d'argent. Diday vante les applications faites trois fois par jour avec du coton hydrophile imbibé de la solution suivante :

Eau distillée.	20 grammes
Nitrate d'argent	8 décigrammes

Cette solution serait plutôt un stimulant qu'un caustique; elle éviterait les inconvénients de la cautérisation au crayon de nitrate d'argent, qui détermine une eschare et favorise l'extension de l'ulcération.

On ne doit jamais se départir des précautions qui consistent à entretenir la propreté et l'antisepsie de l'ulcère. On a conseillé l'usage des solutions à l'*acide phénique* (1 à 3 p. 100), au *sulfate de cuivre* (1 p. 100), au *sulfate de zinc* (1 p. 100). Le topique qui, dans ces dernières années, a eu le plus de faveur est l'*iodoforme* qui, par sa propriété éminemment antiseptique, déterge le chancre et le transforme rapidement. On l'emploie en poudre, allié à la coumarine ou à la poudre de café pour masquer son odeur pénétrante, en pommades (1 gramme p. 10), en solutions glycérinée ou éthérée (1 p. 10). Ces solutions, dont j'ai souvent reconnu l'excellente action, se répandent dans tous les diverticules et les interstices et détruisent le virus sur place. Il est cependant des cas où l'iodoforme est de nul effet et même où il est nuisible, à cause de l'irritation qu'il provoque sur la peau environnante. L'*iodol* est un succédané de l'iodoforme, préférable parce qu'il est inodore, mais beaucoup moins efficace.

Les pansements avec le *tannin*, l'*extrait de ratanhia*, le *perchlorure de fer*, la *créosote*, la *teinture d'iode*, le *camphre*, etc., n'ont pas une action puissante. J'ai essayé le *salol*, l'*aristol*, le *dermatol*. Ces agents thérapeutiques hâtent la détersion de la plaie, mais n'abrègent pas sensiblement le traitement. Le *naphtol camphré* m'a paru agir bien différemment suivant les cas. Très efficace parfois, il favorise dans certaines conditions l'extension de l'ulcère.

Contre l'élément douleur, on doit recommander, à juste titre, d'allier aux agents précédents l'opium, la belladone, la cocaïne, la morphine, etc.

Tous les topiques que je viens d'énumérer ont leurs indications. Il est bon, d'ailleurs, de n'en négliger aucun, car le chancre mou se fatigue vite d'un médicament et se trouve bien de la diversité. Je conseille d'agir toujours, et dès le début, sur l'ulcère par un raclage à la curette de Volkmann, dans le but d'enlever les débris pultacés, plus ou moins adhérents, qui annihilent l'action des médicaments. On applique ensuite la solution de nitrate d'argent ou l'iodoforme avec plus de succès.

Nous avons vu que le virus du chancre mou ne résistait pas à une température de 52°. De ce fait est née une méthode, expérimentée par Welander, Bach et Aubert, et qui consiste à exposer l'ulcère à une température élevée. Il est bon d'exciser d'abord les bords du

chancre, ou mieux, suivant notre pratique, de faire le raclage, afin de mettre à nu toutes les anfractuosités. On applique ensuite des compresses de linge trempées dans de l'eau chaude maintenues à la température de 50°, souvent renouvelées et mises directement en contact avec l'ulcération. Sur le bubon, on répète les mêmes applications, afin d'empêcher sa suppuration. Welander fait usage de tubes de plomb tordus en serpentin, que traverse de l'eau maintenue par une lampe à alcool à la température de 50°; ce tube enroulé est maintenu sur le chancre par l'intermédiaire d'une lame de coton. Je n'ai qu'à m'applaudir de ce nouveau traitement, si simple et si pratique. En quelques jours, la plaie prend un aspect bourgeonnant et l'on peut recourir désormais aux antiseptiques fixes, salol et iodoforme, ou à la poudre de dermatol, dont j'ai obtenu de bons résultats. J'emploie beaucoup aussi les applications chaudes de vin aromatique.

Le siège du chancre mou rend souvent le traitement un peu difficile. La *chancrelle sous-préputiale* engendre fréquemment un engorgement des deux feuillets du prépuce, d'où impossibilité de les faire glisser l'un sur l'autre pour découvrir le gland. Il faut se garder d'accomplir cette manœuvre avec force, afin d'éviter les déchirures qui pourraient s'inoculer dans la suite. Il vaut mieux introduire entre le prépuce et le gland un petit tube à drainage, qu'on laissera à demeure et à l'aide duquel on pratiquera des lavages de temps en temps avec des liquides antiseptiques, et parfois avec une solution de nitrate d'argent au titre de 1 p. 100. Je repousse comme imprudente la section du limbe préputial, dans le but de découvrir le chancre.

La *chancrelle du frein* a la juste réputation d'être difficilement guérissable, en raison des alternatives de retrait et de distension auxquelles ce repli est constamment soumis. L'ulcération ronge généralement tout le frein, et jusqu'au ligament rayonné qui le relie au fond du sillon placé sous le gland. Le processus est lent, il est souvent d'autant plus envahissant, qu'à chaque pansement le malade produit de nouvelles éraillures et de nouvelles voies d'inoculation. Aussi, a-t-on proposé de hâter l'évolution fatale de l'ulcération en sectionnant le frein; les uns l'ont fait à l'aide des ciseaux ou le bistouri, il est préférable de se servir du thermocautère.

La *chancrelle de l'anus* siégeant dans les plis rayonnés, nécessite des soins particuliers, à cause de l'impossibilité où le malade se trouve de faire lui-même les pansements. Le raclage, suivi d'applications chaudes, constitue le meilleur procédé.

La *chancrelle de l'urèthre* ne pouvant être traitée par les cautéri-

sations et le raclage, il y a lieu de pratiquer fréquemment de petites injections avec une solution étendue de nitrate d'argent. L'introduction d'une mèche de gaze iodoformée dans l'intervalle des lavages, est des plus utiles.

Contre le *phagédénisme*, on a employé tous les topiques déjà énumérés et bien d'autres encore. Ricord conseillait les pansements avec une solution aqueuse, au 10e et plus, de tartrate de fer et de potasse, la compression avec des bandelettes de sparadrap de Vigo ou des lames de plomb. On a essayé aussi les applications de pâte caustique, de solution de chlorure de zinc, de vésicatoires, de poudre de cantharides, etc. La pratique actuelle consiste à condamner le malade au repos, à lui conseiller les bains locaux, les applications chaudes à 50° d'eau ou de vin aromatique, l'opium, la belladone, la cocaïne, en solution, dans le but de calmer les douleurs. On n'oubliera pas de fortifier l'état général par le fer, les toniques et une nourriture saine. On administrera la quinine contre la fièvre. Les solutions de nitrate d'argent, l'iodoforme, le salol, seront les principaux agents du traitement. On emploiera souvent la curette pour aviver le fond et les bords de l'ulcération; on se servira, dans les cas graves, du thermocautère pour élargir les cloaques, enlever les lambeaux de tissus détruits et modifier les surfaces fortement infectées. Rodet recommande de donner en même temps l'extrait d'opium, à haute dose (6 à 9 décigrammes par jour), dans les cas où l'ulcère a une marche chronique et résiste à toute tentative de réparation.

Contre le bubon, on devra employer le même traitement que contre le chancre. L'incision précoce et profonde, le grattage dans la profondeur, le pansement à l'aide d'une languette de gaze iodoformée introduite dans la plaie, les lavages fréquents et chauds, la cautérisation au fer rouge, me semblent être les meilleurs moyens d'arrêter le processus destructif. La tendance à l'ulcération sera arrêtée par les topiques utilisés pour le chancre mou.

VAUTRIN, *de Nancy*.
Professeur agrégé à la Faculté.

CHAPITRE XXVI

SYPHILIS[1]

La syphilis est une maladie générale, infectieuse, spéciale à l'espèce humaine et dont l'origine est encore obscure.

Historique. — Plusieurs opinions ont été émises sur l'historique de cette affection, mais aucune ne repose sur des données certaines. Les uns prétendent qu'elle a pris naissance dans l'ancien monde; ils citent dans la mythologie indoue le culte du Lingham, divinité représentée sous l'apparence d'organes génitaux, dans lequel se trouve mentionné le châtiment de Civa qui, pour avoir trop abusé des plaisirs de l'amour, vit ses organes génitaux devenir la proie d'une gangrène affreuse se transmettant d'homme à femme et réciproquement. De plus, dans un livre de médecine indoue, le *Suçruta*, écrit vers l'an 400, il est parlé d'une maladie honteuse produite par la mise en mouvement des humeurs dans le pénis déterminant aux organes génitaux de l'homme et de la femme des excroissances fongueuses, sanieuses, les humeurs pouvant occasionner en outre des hémorroïdes dans le nez, les oreilles, les yeux, sur la peau, etc. Ces symptômes paraissent assez vraisemblablement se rapprocher des manifestations syphilitiques.

Chez les Latins, Arétée parlant de gens atteints de maladies honteuses rapporte que : chez quelques-uns la luette est détruite jusqu'à l'os du palais et les fausses nasales jusqu'à la langue et l'épiglotte. Dans une épigramme de Martial il paraît être fait allusion à un chancre de la langue.

[1] Une étude complète de la syphilis trouvera sa place dans le tome VI, dans les affections cutanées. On ne l'envisagera ici qu'à un point de vue tout à fait général. (*Note de la Direction.*)

Deux médecins malabares, Sangarasiar et Alessianambi vivant il y a près de neuf siècles, mentionnent non seulement la vérole mais encore son traitement par le mercure. Le livre du capitaine Dabry (1863) nous apprend que les médecins chinois considèrent la syphilis comme endémique dans le Céleste-Empire depuis une époque très lointaine.

Dans de ces temps reculés, cette maladie semble complètement inconnue en Europe, soit que pendant cette période d'oubli elle ait été très rare et très bénigne, soit que les médecins n'aient pas saisi la filiation qui unit les accidents spécifiques, jusque vers la fin du XV^e^ siècle où sous l'influence de causes inconnues elle a pu revêtir un caractère plus terrible qui la fit distinguer comme une maladie particulière et nouvelle; toujours est-il qu'on la trouve nettement indiquée dans les ouvrages médicaux de l'époque.

Cette coïncidence avec la découverte du Nouveau-Monde a donné naissance à un nouvel ordre d'hypothèses sur l'origine de la vérole : on a prétendu qu'elle avait été importée d'Amérique par Colomb. Oviédo, médecin de la cour d'Espagne, émet cette opinion en ajoutant même qu'elle fut transportée d'Espagne en Italie par le général Gonzalve de Cordoue en 1495. Bénédictus, Marcellus Cumanus, Corodi Gelini (1495-1497) la signalent en Italie ; cette même année (1497) elle est étudiée en Westphalie par le moine allemand Sciphover, d'autre part Joseph Grünbeck, l'un des premiers auteurs qui ont écrit sur la vérole, s'exprime ainsi : « C'est une nouvelle espèce de maladie odieuse à la nature que Dieu a fait d'abord tomber sur les Français et dont personne n'avait ouï parler, que nul homme n'avait jamais vue et qui était entièrement inconnue. Un arrêté du parlement de Paris, datant de 1496, concernant les malades affectés de la grosse vérole qui régnait déjà depuis deux ans tant à Paris qu'en autres lieux du royaume, montre qu'elle tendait dès lors à se généraliser dans notre pays. La même année une chronique du Puy note son apparition à Lyon à la suite des gens du roi Charles VIII de retour d'Italie. L'idée de l'origine américaine de cette affection est partagée par Fallope dont on cite à ce propos une phrase restée célèbre : « Colomb fut, dit-il, un génie rare, avec trois caravelles il découvrit les Indes occidentales, il en rapporta quantité d'or et de perles et en même temps la vérole, car les roses ne furent pas sans épines. » S'il est indéniable que l'origine américaine ait pour elle des présomptions sérieuses, ce n'est pas à dire qu'on la puisse accepter sans réserves et même en l'admettant sans restrictions, il reste à prouver son existence en Amérique avant la venue de Colomb. Comme dans

l'Inde, nous ne retrouvons alors pour appui qu'une légende, celle du célèbre Manahuath, désigné ordinairement sous le nom de bubosa, c'est-à-dire vérole. Il existe cependant des documents scientifiques : Parrot a examiné des crânes, trouvés dans les fouilles de Chancaï, qui présentent des lésions paraissant sûrement d'origine spécifique. Mais en France, Ducrost et Prunières ont également découvert un squelette datant de l'âge de la pierre polie, et des crânes de l'âge du renne qui présentent des lésions ratachées à la même cause. Il est donc à peu près impossible de préciser l'époque et le lieu où la vérole a fait son apparition, mais ce que nous savons d'une façon certaine c'est qu'elle fut nettement reconnue et signalée vers la fin du xv^{e} siècle. D'abord désignée sous le nom de : morbus gallicus, mal napolitain, mal castillan, portugais, grande gore, etc., elle fut baptisée par Fracastor, on ne sait trop pourquoi, du nom de syphilis, en 1530. A partir de cette époque la maladie devint une affection courante, ne respectant ni couronne ni crosse, mais on ne tarda pas à la confondre avec les autres maladies vénériennes et notamment la blennorrhagie et le chancre simple, cette confusion alla s'accentuant et c'est depuis une époque relativement récente, après les essais restés infructueux de Tode (1777) et de quelques autres, que Ricord vint jeter un peu de lumière dans ces épaisses ténèbres en séparant nettement la syphilis de la blennorrhagie, mais il la confondait encore avec le chancre simple ; c'était la théorie *uniciste* soutenue aussi par Cullerier. Ce n'est que quelques années plus tard, après les mémorables recherches de Bossereau, de Diday, Clerc, Langlebert, Fournier et ses élèves, que le chancre simple fut séparé du chancre syphilitique et que la théorie *dualiste* acceptée par Ricord s'établit d'une façon nette et précise, telle que nous la connaissons aujourd'hui.

Définition. — La syphilis est une maladie générale, virulente, contagieuse, acquise ou héréditaire ; acquise, elle débute toujours par une manifestation locale : le chancre qui constitue l'accident de la période primaire. Au chancre succèdent des déterminations morbides intéressant la peau, les muqueuses, les organes et dont l'ensemble forme les accidents de la période secondaire, ensuite apparaissent des lésions diverses des téguments ou des parties profondes, des gommes à tendances destructives ou proliférantes et scléreuses comprises sous le nom d'accidents de la période tertiaire.

Etiologie. — La syphilis naît toujours, soit par hérédité, soit par

contagion, d'une syphilis préexistante; elle ne se montre jamais spontanément. Sa contagion décèle l'existence d'un agent infectieux spécifique dont la nature est encore mal déterminée. Les auteurs anciens en faisaient un miasme particulier. Klebs, en 1878, signale un bâtonnet spécial dans le liquide qui s'écoule du chancre, Birsch-Herschfel (1882) décrit encore un bâtonnet, Lustgarten (1884-85) étudie un bacille analogue à celui de la lèpre et de la tuberculose, cette étude a bien perdu de sa valeur depuis les travaux d'Alvarez et Tavel, récemment Doutrelepont signale aussi un bacille spécial. Toutefois à cause de la difficulté de l'expérimentation on ignore encore quel est le véritable infectieux de la syphilis, mais ce que l'on sait de façon certaine : c'est que le chancre est doué de propriétés virulentes très actives. On connaît aussi le caractère virulent des accidents secondaires comme l'ont démontré les inoculations de Wallace Gallégo, les travaux de Rollet, de Fournier, etc. On considère ordinairement les accidents tertiaires comme absolument dépourvues de virulence, quoique cette opinion ait été mise en doute par des faits signalés dans des publications de Landouzy et Fournier. Pendant longtemps on a considéré le sang des spécifiques comme dépourvu de propriétés virulentes, les recherches de Gebert, Pellizari, un fait de Landouzy tendent à prouver qu'il est doué de propriétés contagieuses même pendant une période assez longue de l'infection. Les produits de sécrétion sont considérés comme inoffensifs. Une première atteinte confère l'immunité ; mais tout sujet non syphilitique est apte à contracter cette maladie. La contagion est immédiate ou médiate, immédiate quand elle s'établit directement d'individu à individu par suite du contact d'une effraction quelconque des téguments avec la partie virulente; les écorchures les plus légères des organes génitaux pendant le coït, la balanite, l'herpès, l'eczéma, les gerçures des lèvres peuvent servir de porte d'entrée. L'allaitement, les attouchements, les baisers peuvent être cause de la transmission. La contagion est médiate quand elle est déterminée par un intermédiaire : objets usuels : verre, pipe, cigare, instrument de musique, canne à souffler le verre, rasoirs, instruments de chirurgie, spéculum, laryngoscope, sonde à trompe d'Eustache, instruments de dentiste, etc., enfin la syphilis communiquée par le vaccin variété entrevue par Leroy, en 1802, par Marcolini d'Udine, 1814, bien mise en lumière par les travaux récents de Rollet, Fournier.

Aperçu général clinique de la maladie.— Telle est l'étiologie de la syphilis. Nous examinerons maintenant les déterminations produites

par cette affection sur l'organisme en général, sans entrer dans les détails descriptifs et histologiques, renvoyant pour l'étude techniques de cette question aux admirables travaux de nos maîtres Fournier, Balzer, Lancereau, Cornil, Du Castel. L'accident primitif apparaît vers le vingt-cinquième jour qui suit l'infection. Le chancre naît toujours au point de contact, il en résulte que sa fréquence est surtout grande aux organes génitaux, plus souvent on le trouve aux doigts, à la langue, aux lèvres, au nez, aux paupières, aux amygdales, au rectum, au sein, etc.

On ne saurait affirmer si dès cette époque la maladie est générale se manifestant par un accident local, ou une affection locale, envahissant rapidement l'organisme tout entier. La dernière opinion entraîne l'idée de faire l'ablation du chancre pour arrêter l'infection Cette opération, tentée par Ricord et plus récemment par Unna, Auspritz, Leloir, Jullien, Ehlers, Du Castel, a fourni des résultats contradictoires. Elle doit être faite, pour réussir, dès la première apparition du chancre c'est-à-dire à une époque où son diagnostic est incertain.

Le chancre une fois établi, suit son évolution naturelle. Au début, il a l'apparence, suivant l'expression du professeur Fournier, d'un bobo minuscule. C'est une papule arrondie, saillante, d'une consistance ferme, présentant une légère érosion centrale qui va en progressant. Puis il prend une forme remarquablement circulaire sur les surfaces planes, allongé dans les plis et les fissures où il est composé de deux parties symétriques (chancre en volet). Le plus souvent, c'est une ulcération superficielle, d'apparence érythémateuse à peine en dépression. Quand la dépression est marquée, elle est en pente douce comme creusée à l'évidoir, en forme de godet limitée à son pourtour par un bourrelet en dos d'âne.

Le chancre est de couleur rouge très accusée, que l'on compare à celle du cuivre rouge, de la chair musculaire, d'une tranche de jambon fumé (Hardy). Il prend parfois une teinte grisâtre, lardacée parfois le centre seul est gris et la périphérie rouge, c'est le chancre en cocarde, sa surface est sèche, lisse et saigne facilement. Quand on le saisit superficiellement comme pour le soulever ou le rouler entre les doigts, on a une sensation cartilagineuse, papyracée plus ou moins nette suivant les cas, c'est l'induration syphilitique qui fait rarement défaut. En général, c'est une lésion indolente elle ne s'accompagne de douleurs que quand elle siège en certains endroits tels que le méat urinaire, l'orifice préputial, les lèvres, et les endroits où il est exposé à des frottements, des tiraillements. Le chancre syphi-

litique s'accompagne souvent d'induration des vaisseaux lymphatiques voisins qui fournissent aux doigts la sensation de cordons durs pouvant présenter des renflements en grains de chapelet. D'après les travaux de Tamowski et Kouhneff, les veines correspondant au chancre, atteintes d'endo et de périphlébite peuvent donner la même sensation. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés et cela dès l'apparition du chancre, ce qui a fait dire à Ricord : que le bubon suit le chancre comme l'ombre suit le corps, ils forment une véritable pléiade indolore. Les chancres de la verge sont presque toujours accompagnés d'adénopathie inguinale bilatérale. D'ordinaire le chancre est unique, mais on peut en trouver un plus ou moins grand nombre ; on en a signalé jusqu'à vingt-neuf. Sa durée est variable et peut se prolonger jusqu'à six semaines. Sa guérison s'opère par une véritable réparation cicatricielle, la sclérose persiste quelque temps, il peut rester une légère teinte lie de vin s'effaçant graduellement, sa trace est moins tenace sur les muqueuses que sur la peau.

Le chancre ne suit pas toujours cette marche régulière vers la guérison il se transforme parfois *in situ* en plaques muqueuses ; parfois il se complique de phymosis et chez les sujets débilités ou diathésiques, il peut s'accompagner de gangrène ou de phagédénisme.

Le diagnostic du chancre découle naturellement de sa description. Mais il arrive que plusieurs caractères principaux manquent, ou se présentent avec plus ou moins de netteté, ce qui rend le diagnostic délicat. On peut le confondre avec un chancre simple, mais celui-ci présente un aspect plus irrégulier, ses bords sont taillés à pic, décollés, il n'y a pas d'induration, son incubation est plus rapide. Le chancre syphilitique n'est pas inoculable au sujet qui en est porteur, différant du chancre simple qui peut être réinoculé.

L'examen histologique de la sécrétion du chancre syphilique y fait constater des globules de pus, des cellules cornées, des cellules du corps muqueux de Malpighi, mais on n'y trouve ni fibres élastiques ni débris conjonctifs qui existent dans la sécrétion du chancre simple. Dans certains cas une lésion présentant tous les caractères du chancre simple se rapproche ensuite des caractères du chancre syphilitique et est suivie d'accidents secondaires, il s'agit alors d'un chancre mixte produit par l'introduction du virus syphilitique dans la lésion du chancre simple.

Le chancre syphilitique peut aussi se confondre avec la folliculite, dans cette dernière les ulcérations sont plus multiples et plus suintantes. L'herpès génital présente des ulcérations plus profondes, plus

nombreuses, à contours polycycliques douloureuses, caractères suffisamment distinctifs. La balanite érosive ne présente pas d'induration, la marche est aiguë, la suppuration abondante. Les lésions syphilitiques tertiaires peuvent être d'aspect chancriforme, mais elles sont plus profondes, plus irrégulières et ne s'accompagnent pas d'adénopathies multiples. A la langue, aux amygdales, au rectum, le chancre se différencie du cancer par son évolution plus rapide.

Il s'écoule entre l'apparition du chancre et les symptômes d'infection proprement dits un intervalle pendant lequel l'accident primitif poursuit son évolution sans qu'aucune réaction morbide ne manifeste l'activité du virus. Cette période d'accalmie représente une seconde incubation pendant laquelle le virus semble se reposer pour attaquer l'organisme avec de nouvelles forces. Les premiers symptômes qui accusent la participation générale de l'organisme consistent en des troubles de dénutrition, d'anémie, de chlorose, plus ou moins profonds, selon les sujets. L'un de ces troubles rapproche la syphilis des maladies infectieuses aiguës, c'est la fièvre étudiée par Fournier et Sanowski, elle se manifeste quatre à cinq semaines après le chancre, soit par des accès intermittents légers, soit d'une façon continue avec exacerbation qui a pu faire prendre la syphilis pour une fièvre typhoïde. Dans d'autres cas la fièvre est représentée par des accès fébriles irréguliers. Indépendamment de la fièvre on a pu constater une hyperglobulie caractérisant la chlorose spécifique, chlorose accompagnée de palpitations, d'oppression, de douleurs vagues dans les membres, de troubles sensitifs, de dépression psychique. La céphalée est un des phénomènes les plus constants et les plus terribles de cette période, elle consiste quelquefois en une simple lourdeur de tête, mais le plus souvent elle prend un caractère intense, continuel avec exacerbation vespérale, le malade a la sensation d'un étau qui lui enserre la tête, d'un casque trop étroit qui lui emprisonne le crâne. Sous l'influence de l'infection, les ganglions lymphatiques se tuméfient, s'indurent, ils deviennent sensibles dans les régions inguinales, axillaires, épitrochléennes. Les amygdales sont hypertrophiées, le voile du palais présente souvent une teinte rouge piquetée de points plus foncés. La rate est tuméfiée. Du côté de la peau on voit apparaître vers le quarante-cinquième jour qui suit l'apparition du chancre, la roséole syphilitique, elle naît aux flancs, aux parties latérales du tronc, à la face interne des membres, peut gagner les extrémités, apparaître sur le front où elle se dispose quelquefois en couronne (*corona veneris*), elle prend la forme de petites plaques lenticulaires couleur fleur de pêcher, quelque-

fois de couleur cuivrée, de teinte triste, la teinte syphilitique. Les taches sont arrondies, ovalaires, disséminées, rarement irrégulières, pâlissent et disparaissent au début sous la pression du doigt, plus tard ne s'effacent plus. Elles se développent lentement durant toute une semaine, quelquefois davantage. Les unes sans relief constituent la roséole maculaire, les autres saillantes, roséole papuleuse, la roséole ortiée, rappelle les lésions de l'urticaire, mais ne s'accompagne pas de démangeaisons. Chez les séborrhéiques elle peut desquamer, c'est la forme papulo-squameuse. Chez d'autres l'épiderme disparaît, laissant à nu une lésion humide, suintante, c'est la forme papulo-érosive. Si la papule se recouvre d'une croûte, on a la forme papulo-croûteuse. En même temps apparaissent sur la peau des taches bistres, enveloppant des espaces d'épiderme sain de forme légèrement arrondie, occupant de préférence les faces latérales du cou, la nuque, la face antérieure des aisselles, elles apparaissent le plus souvent, d'après Hardy, chez des sujets à peau fine. Les muqueuses sont le siège de lésions analogues, tantôt se montre une érosion superficielle du derme muqueux qui prend une teinte rouge recouverte d'une pellicule opaline. C'est la plaque muqueuse. Tantôt aux plis de frottement se présentent des plaques saillantes recouvertes de végétations fongueuses accompagnées d'exsudats, c'est la plaque végétante. Les plaques muqueuses se trouvent à la langue, aux lèvres, au voile du palais, sur les piliers, dans les cryptes amygdaliennes, véritables nids à syphilides, sur la muqueuse nasale, les cordes vocales, aux organes génitaux, à l'anus, quelquefois sur la peau, etc. On observe quelquefois des roséoles à répétition. Il ne faut pas confondre la roséole syphilitique avec la rubéole, la rougeole, les roséoles médicamenteuses, toxiques ou blennorrhagiques, A cette même époque la maladie peut s'étendre à toutes les parties de l'organisme. Du côté de l'appareil circulatoire, Ferron et Duponchel, en 1890, ont signalé des endocardites et des péricardites spécifiques. Les artères sont le siège de lésions étudiées par Heubner et Lancereau. On observe surtout aux artères du cerveau de l'endartérite et de la périartérite, le vaisseau tend à s'oblitérer, et peut être le point de départ d'un thrombus, d'un ramollissement cérébral consécutif. Quelquefois la lésion spécifique détermine un anévrisme puis une hémorragie cérébrale. Les artères basilaires et sylviennes sont les sièges de prédilection. Du côté de l'appareil respiratoire, les laryngites spécifiques ne sont pas rares, on a cité des pleurésies, des pneumonies qui ne sont peut-être pas sans rapport avec la lésion syphilitique. L'appareil digestif est

le siège de plaques muqueuses, on constate en outre des accidents comparables à ceux des maladies infectieuses aiguës. Rendu et Lanceau ont signalé un ictère précoce, l'atrophie jaune aiguë du foie, l'apparition de l'albumine dans l'urine a fait songer à l'existence d'une néphrite. Du côté de l'appareil génital on trouve un engorgement du testicule qu'il ne faut pas confondre avec les gommes syphilitiques de la période tertiaire. Les articulations du genou, de l'épaule, du coude, du poignet, du cou-de-pied, peuvent être le siège d'arthralgies, les douleurs sont plus vives la nuit, s'accroissent avec le repos, diminuent par l'exercice (Fournier), ces articulations ne sont ni enflées ni rouges, elles peuvent aussi être le siège d'arthrites, ou d'un rhumatisme spécial décrit par notre maître le professeur Fournier, sous le nom de rhumatisme syphilitique, l'hydarthrose apparaît en pleine période secondaire au plus tard, plus fréquente aux genoux, elle récidive souvent. C'est aussi pendant la période secondaire qu'on voit survenir l'alopécie syphilitique, caractérisée par une chute de cheveux en plaques disséminées, d'où le nom d'alopécie en clairière. Dans certains cas la chute des cheveux peut être complète, s'accompagner de la chute des poils, les bulbes pileux s'atrophiant, dans tous les cas ce n'est qu'une alopécie passagère. Vers la fin de la période secondaire, peuvent survenir des troubles oculaires, l'iris s'enflamme et constitue l'iritis syphilitique, se manifestant par une injection périkératique, une teinte terne de l'iris, de la douleur, de la protophobie. On a aussi incriminé la syphilis dans l'étiologie du glaucome. On voit aussi survenir des névralgies du facial, de l'occipital, de la sternalgie, de la pleurodynie; chez la femme des troubles menstruels, des avortements; du côté des doigts, de l'onyxis, du périonixys; enfin, chez les sujets strumeux les deux affections s'allient et l'on assiste à la transformation des ganglions syphilitiques en ganglions strumeux.

La période secondaire de la syphilis a une durée variable, qu'il est impossible de déterminer à l'avance chez un malade, et qui peut se prolonger pendant plusieurs années.

Période troisième. — « Il n'y a pas, dit Rollet, de syphilis sans chancre, il n'y a pas de syphilis sans accidents généraux, mais beaucoup de syphilitiques échappent aux accidents tertiaires. » On rencontre de préférence les accidents tertiaires chez les anémiés, diathésiques, scrofuleux, alcooliques, âgés, chez ceux qui sont soumis à une mauvaise hygiène, à de rudes labeurs, enfin chez ceux qui se livrent à des excès de tous genres. Paraselse disait déjà : La syphilis prend chez tous les hommes le caractère de la maladie à

laquelle ils tendent, par hérédité ou par toute autre prédisposition. » On peut cependant les voir survenir chez des gens ayant une excellente constitution, ne présentant aucune tare organique. Dans ces cas, le professeur Fournier les impute à une insuffisance du traitement.

Deux ordres de lésions caractérisent la période tertiaire : la sclérose et la gomme. La syphilis tertiaire ne frappe pas plutôt un organe qu'un autre, mais on peut dire qu'aucun n'est épargné. Du côté de la peau, on trouve des lésions localisées, très tenaces, des gommes, variant du volume d'un poids à celui d'un œuf de forme irrégulière, mais sans bosselures ni prolongements, elles se développent lentement, sans douleur ni rougeur de la peau, les ganglions voisins restent indemnes, puis elles deviennent molles, pâteuses, fluctuantes, la peau rougit, s'amincit, se crève, laisse s'écouler un pus grumuleux mal lié, quelquefois visqueux, filant, la plaie s'accentue, devient comparable à une sorte de cratère dont le fond est occupé par une matière blanche, comparée à du mastic, à de la chair de morue, l'ulcération s'étend, se creuse, se rapproche de la forme circulaire, puis entre en voie de régression et se cicatrise, laissant quelquefois une trace profonde déprimée qui conserve pendant longtemps une teinte jambonnée ; quelquefois la lésion d'un retentissement sur tout le voisinage, et donne naissance à un véritable phagédénisme tertiaire. Les gommes peuvent récidiver plusieurs fois au même endroit, elles peuvent encore se développer dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, les tendons, tendons d'Achille, biceps, triceps crural, voile du palais, pharynx, œsophage. où elles produisent plus tard des ulcérations qui amènent le rétrécissement de l'œsophage, les mêmes phénomènes se montrent plus fréquemment dans le rectum et sont suivis des mêmes effets ; on a vu des gommes de l'estomac, du foie, du rein, du pancréas, de la rate. Du côté du larynx et de la trachée, des périchondrites ; du côté du poumon, une pthisie syphilitique, produisant des cavernes comme la tuberculose et dont le diagnostic est souvent délicat. Du côté de l'appareil circulatoire, on voit survenir des endocardites et péricardites scléro-gommeuses, lésions qui peuvent s'étendre aux artères. Les gommes peuvent se développer dans le cerveau et produire de grosses lésions. On observe des méningites scléreuses, scléro-gommeuses, l'atrophie musculaire progressive peut se montrer à cette période, et la paralysie générale et le tabès paraissent étroitement liés à la syphilis.

Du côté des os, surviennent des arthropathies, décrites par Méri-

camp et Lannelongue, des ostéites, des exostoses, on a signalé une infiltration gommeuse diffuse du maxillaire inférieur, des darcylites, des infiltrations gommeuses des synoviales, des gommes des différentes glandes salivaires, de la glossite syphilitique, des gommes du voile du palais pouvant amener sa destruction, des ulcérations, des nécroses des cartilages et des os du nez, qui déterminent des lésions spéciales, nez ensellé, nez en lorgnettes. On observe aussi des gommes de l'iris, des paralysies des troisième, quatrième et sixième paires, de la choriorétinite, de la névritiotique L'épilepsie dépend de la situation des lésions dans la zone motrice. Dans l'épipilepsie jacksonnienne, le malade assiste à sa crise qui débute par des secousses rythmées des membres pour s'étendre ensuite, et qui peut laisser une paralysie plus ou moins temporaire.

Telle est la marche régulière de la syphilis acquise.

Syphilis héréditaire. — La syphilis héréditaire est, comme l'a dit Diday, une syphilis générale d'emblée ; la transmission peut avoir non seulement lieu de la première à la deuxième génération, mais on l'a même citée jusqu'à la troisième génération. Il ne faut pas confondre la syphilis héréditaire avec la syphilis transmise au fœtus pendant la grossesse. Dans la syphilis héréditaire, l'embryon est syphilitique d'emblée, dans la syphilis transmise pendant la grossesse, le fœtus, insuffisamment isolé par le placenta, est infecté par le sang qu'il reçoit de la mère. La transmission de la syphilis par cette voie ne paraît plus se faire lorsque la mère devient syphilitique après le sixième ou septième mois de sa grossesse.

Une femme saine peut mettre au monde un enfant syphilitique ; dans ce cas, elle est désormais à l'abri de la contagion spécifique, c'est à ce fait que l'on a donné le nom de loi de Colles. Bassereau a émis le principe suivant :

Les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire présentent toujours des accidents de même ordre que ceux dont les parents étaient atteints du moment où ils les ont engendrés, par conséquent sont exempts de tous les symptômes par lesquels les parents ne peuvent passer de nouveau.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire ont parfois un aspect caractéristique, les cils font défaut, les cheveux sont rares, le foie et la rate sont volumineux, l'enfant est anémié, quelquefois sourd d'une ou des deux oreilles. La syphilis héréditaire peut être précoce ou tardive, dans les deux cas la roséole fait défaut. Dans la forme précoce, le petit malade peut présenter une éruption maculeuse ou

papuleuse de la région ano-génitale. C'est l'érythème maculo-papuleux de Zeissl. On voit aussi apparaître des syphilides psoriasiformes soit aux mains, soit aux pieds. Le coryza syphilitique se manifeste soit par un écoulement de liquide sanieux, plus ou moins séreux, favorisant la formation de croûtes qui empêchent l'enfant de respirer, rendent l'allaitement difficile, ce qui compromet la nutrition générale. Le sterno-cleido-mastoïdien peut être le siège d'une myosite spéciale, les os subissent une hypertrophie aboutissant à la formation d'ostéophites. Le frontal présente parfois deux bosses latérales qui lui ont fait donner le nom de front natiforme. Les lésions intestinales sont accompagnées de diarrhée et de vomissements. Les manifestations oculaires sont rares.

La syphilis héréditaire tardive, étudiée par Hutchinson, Jackson, Parrot, Lannelongue, Fournier, peut apparaître très tard, dans l'âge adulte.

Les manifestations sont diverses et rappellent assez bien celles que l'on observe dans les périodes secondaires et tertiaires de la syphilis acquise. Une lésion importante du côté de l'appareil oculaire est la kératite interstitielle, qui peut s'accompagner de surdité, d'ozène, affections existant souvent séparément.

Parrot considère le rachitisme comme étroitement lié à la syphilis héréditaire, Hutchinson a décrit comme caractère spécial à cette syphilis héréditaire, outre les malformations osseuses, une lésion portant exclusivement sur les incisives médianes supérieures de la seconde dentition, caractérisée par une échancrure en forme de V, à sommet supérieur, les dents pouvant présenter en outre des cannelures transversales. Les sujets syphilitiques héréditaires sont souvent dotés d'une intelligence bornée qui touche parfois l'idiotie ou l'imbécillité.

Prophylaxie. — Si la syphilis n'entraîne pas la mort du sujet atteint, elle n'en est pas moins comme maladie générale une des plus graves affections de l'organisme. La thérapeutique capable d'en atténuer les manifestations est impuissante à enrayer sa propagation. Son caractère éminemment contagieux et son mode de contagion lui-même en font un danger social. D'abord à peu près confinée dans les centres populeux, elle prend de nos jours une expansion croissante en raison directe des facilités de communication et tend à se propager dans les campagnes elles-mêmes, qui ne se contentent plus d'avoir avec la ville que des rapports d'intérêt. Elle est avec la tuberculose une menace pour l'avenir; ces deux affections se touchent

par plus d'un point et associent même dans certains cas leurs puissances nocives pour affaiblir et débiliter l'individu.

Dans ce court aperçu, nous n'avons voulu qu'étudier la syphilis au point de vue général et infectieux. Cette intéressante question sera décrite dans ses moindres détails dans un autre volume.

VORONOFF, *d'Auteuil.*

CHAPITRE XXVII

GÉNÉRALITÉS SUR LES CARCINOMES

Définition et historique. — On désigne généralement sous le nom de *carcinome* ou de *cancer* une tumeur maligne, dont la structure anatomo-pathologique est constituée par des cellules d'origine épithéliales réunies en amas ou isolées, infiltrant le tissu normal de la région et enfermées habituellement dans des alvéoles limitées par un stroma conjonctif.

Cette définition ainsi établie est générale, elle peut s'appliquer à l'ensemble des néoplasies carcinomateuses; quels que soient, en effet, les points de vue auxquels on se place pour définir le carcinome, on ne peut arriver à trouver un autre caractère commun à ces tumeurs qui se présentent sous des formes très variables et occasionnent des troubles symptomatiques différents selon les régions du corps où elles se développent.

On a l'habitude en pathologie, de décrire conjointement aux maladies de chaque région la manifestation cancéreuse susceptible de s'y produire; on étudie ainsi séparément et successivement les cancers du poumon, de l'estomac, du foie, du sein, de l'utérus, etc. Cependant ces tumeurs, dissemblables d'aspect, ont la même origine, dérivent d'un même tissu, il est donc logique de leur consacrer un court chapitre afin de bien établir le lien commun de ces néoplasies, étudier les caractères étiologiques principaux et la symptomatologie générale de toutes ces productions carcinomateuses, et surtout décrire leur structure anatomique, point important sur lequel repose leur classification.

Depuis les découvertes faites touchant la nature d'un grand nombre de maladies, depuis les perfectionnements de la technique micrographique qui ont permis d'analyser la structure intime des

éléments cellulaires, on a constaté l'analogie existant entre certaines tumeurs, dont le groupement constitutif des cellules était toujours identique et correspondait à ce qui existait dans tel ou tel tissu normal. Ces remarques servirent à édifier une classification rationnelle des diverses tumeurs, et c'est ainsi qu'on fit rentrer dans une grande classe toutes celles qui étaient constituées par des cellules du type épithélial et qu'on leur attribua, par analogie, la dénomination d'*épithéliomes ;* c'est dans ce groupe que se trouvent les *carcinomes*.

A vrai dire, ces deux termes ne sont pas absolument synonymes, les carcinomes sont, en effet, des tumeurs épithéliomateuses, mais dans lesquelles les aréoles conjonctives, caractéristiques de l'épithéliome type, peuvent manquer, tandis que les cellules épithéliales que ces alvéoles renferment et qui sont destinées à s'accroître rapidement, sont restées à l'état embryonnaire. Cette distinction tout histologique est ordinairement négligée dans le langage pratique et pour beaucoup de praticiens : *carcinome* et *épithéliome* sont deux termes qui désignent une même espèce de tumeur.

On croyait autrefois que le cancer était une production toute spéciale, n'offrant aucune ressemblance avec un tissu normal (Lebert). Virchow, le premier, constata que certaines tumeurs, notamment les cancers, contenaient des éléments analogues à ceux qui entraient dans la texture même des tissus; frappé de la présence dans le cancer des éléments conjonctifs aréolaires qu'il croyait prépondérants, il affirma que le carcinome était une tumeur d'origine conjonctive. La doctrine du célèbre anatomiste allemand fit loi pendant assez longtemps ; les travaux de Waldeyer, Malassez, Lancereaux, Cornil, Laveran, Rindfleisch, etc., démontrèrent plus tard que la cellule épithéliale embryonnaire, incluse dans l'alvéole conjonctive, était la partie essentielle et génératrice de la tumeur, et que là où il n'y existait pas de tissu épithélial le cancer ne pouvait pas se développer primitivement.

La nature histologique du carcimone ainsi bien établie, on chercha ensuite à en connaître la cause et de nombreuses théories furent émises sur ce sujet, elles peuvent toutes se ramener à deux principales : la première considère le cancer comme une affection purement locale (cette théorie est abandonnée), la seconde, admet que l'organisme tout entier est imprégné dès le début par le mal, et que la tumeur qui se développe en un point donné n'est qu'une manifestation locale d'un état général morbide.

Poursuivant cette idée, on fit des essais pour arriver à transmettre par inoculation le cancer de l'homme à l'animal et à prouver ainsi

la spécificité de l'affection ; d'autres savants se mirent à l'œuvre, de leur côté, pour découvrir le microbe de la néoplasie cancéreuse.

Billroth, Weber, Goujon, Sallé, Scheurlen, Rappin, Kübassof, Domingos Freire, Nepveu, Ballance et Shattock, Hanau, ont expérimenté sur les animaux et obtenu des préparations et des cultures bactériologiques avec des parcelles de matière cancéreuse. Les résultats en sont très intéressants mais encore bien vagues et ne permettant pas de tirer une conclusion sérieuse de l'ensemble des faits observés. Des cas de contagion ont été cités, mais des tentatives de greffage et d'inoculation sont restées infructueuses ; quant aux germes soi-disant spécifiques du cancer, le nombre de ceux qui ont été considérés comme tels est assez considérable, plusieurs d'entre eux ont été ensuite reconnus pour être des agents pyogènes ou des bactéries saprogènes disséminés dans le suc ou la masse du carcinome ; aucun ne peut encore être regardé comme spécifique de l'affection.

Etiologie et pathogénie. — On a successivement incriminé des causes multiples comme pouvant déterminer la formation des tumeurs cancéreuses, en vérité la lumière est loin d'être faite sur la question, et tant que l'on n'aura pas découvert la raison d'être, microbienne ou autre, qui provoque l'irritation et la prolifération intense des cellules épithéliales, on ne pourra que s'en tenir aux probabilités et aux énonciations tirées des observations.

C'est ainsi que l'on a constaté que le carcinome était beaucoup plus rare chez les gens âgés de moins de quarante ans que chez ceux qui avaient dépassé cet âge. Les femmes et surtout celles qui ont eu des enfants y sont plus sujettes que les hommes.

Le rôle de l'hérédité dans la genèse du cancer semble démontré par les statistiques ; d'après celle-ci, les gens atteints de carcinomes ont au moins vingt fois pour cent des cancéreux dans leurs familles. Toutefois il ne faut pas entendre ici par l'hérédité ce qui se passe pour la syphilis, par exemple, une transmission directe de la mère au fœtus ; il s'agit plutôt de la transmission d'un état de prédisposition à l'affection cancéreuse (Hutchinson).

La coïncidence fréquente du carcinome et des manifestations cutanées de l'arthritisme (notamment de l'eczéma), semble également indiquer que les rhumatisants sont plus enclins que les autres sujets à être atteints de cette nature de tumeur maligne.

Aujourd'hui que l'on considère l'arthritisme comme un état de dénutrition permanente, on peut comprendre qu'une lésion dégénérative, comme est le cancer, puisse se produire de préférence chez

des individus dont les facultés d'assimilation fonctionnent mal et dont la nutrition est par suite affaiblie et ralentie.

C'est par un mécanisme analogue qu'on expliquera la production des tumeurs cancéreuses chez les personnes qui ont été éprouvées par de violents chagrins et de grandes émotions morales. Là encore le système nerveux déprimé et fortement influencé a pu réagir en ralentissant la nutrition générale de l'organisme, créant ainsi une prédisposition morbide au développement de la dégénérescence cancéreuse.

Les statistiques déterminant la fréquence plus ou moins grande du carcinome selon les races et les climats, le genre d'alimentation des individus, les conditions habituelles d'existence, etc., sont toutes entachées de contradictions. Il semble cependant qu'on ait constaté la rareté du cancer dans les pays très chauds ou très froids (Bum, Jourdanet), chez les animaux herbivores plutôt que chez les carnassiers (Leblanc), chez les hommes de la classe riche de la société plutôt que chez les pauvres (Hofmeier).

A côté de ces considérations, on doit tenir compte des influences locales qui font que telle partie du corps est exposée à des irritations permanentes ou à des traumatismes répétés et peut, par suite devenir le siège de prédilection d'un cancer; encore faut-il que les tissus de cette région contiennent des éléments épithéliaux.

C'est ainsi que l'on verra se développer un cancer de la lèvre chez un individu qui fume beaucoup et néglige de prendre des soins hygiéniques de la bouche et des dents, un cancer du prépuce chez une personne affectée de phimosis. Les anciennes cicatrices, les ulcérations variqueuses ou syphilitiques, les lésions eczémateuses ou psoriasiques chroniques peuvent également servir de point de départ à l'évolution d'un carcinome (Hawkins, Durand, Watson).

Les maladies inflammatoires qui, pendant la première partie de la vie, ont intéressé des organes tels que : l'estomac, l'intestin, l'utérus, la mamelle (ainsi que cela se rencontre par exemple chez les femmes qui ont eu un grand nombre d'enfants et qui les ont allaités), sont des causes qui prédisposeront dans la seconde partie de l'existence au développement des tumeurs carcinomateuses.

D'autres auteurs, notamment Conheim, ont émis l'opinion que le cancer pouvait résulter d'un germe provenant lui-même d'un vice de développement embryonnaire; ce germe resterait donc enfermé au sein des tissus pendant toute la jeunesse, et ne commencerait à proliférer qu'après l'âge de quarante ou quarante-cinq ans. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui n'est même pas satisfaisante, car elle

nécessite encore l'intervention d'une cause initiative quelconque venant agir sur ce germe et le forçant à se développer.

Des deux grandes théories émises sur la nature du carcinome : théorie de Conheim (inclusion d'un germe embryonnaire) et théorie parasitaire, cette dernière semble la plus rationnelle et la plus facile à accepter, aujourd'hui surtout que la contagiosité est devenue l'apanage d'un grand nombre d'affections; c'est, en effet, de ce côté que se poursuivent les recherches et les expériences faites en vue de découvrir la vraie cause de la tumeur cancéreuse.

Symptomatologie. — Le premier signe que l'on remarque c'est la présence d'une tuméfaction isolée, assez dure, dont les contours ne sont pas réguliers et qui est mal limitée, en ce sens qu'elle semble jeter des prolongements au milieu du tissu normal avoisinant, sans toutefois faire corps avec lui.

On ne voit encore aucun trouble du côté de la surface cutanée qui recouvre la tumeur, mais bientôt des adhérences commencent à se faire, il est plus difficile de plisser la peau et de la faire mouvoir sur les parties sous-jacentes ; enfin, à un stade plus avancé du néoplasme, elle se ride quand on veut la soulever et prend l'aspect d'une peau d'orange ; il n'est pas rare, dès cette époque, de constater de l'œdème cutané et de voir des veines dilatées sillonner la surface de la peau.

A mesure que le processus se développe, l'adhérence entre la peau et la tumeur devient plus complète, la surface épidermique rougit, s'ulcère, bourgeonne et laisse suinter un liquide d'odeur fétide, dit *ichoreux*, contenant des parcelles de tissu nécrosé. En palpant les régions voisines on peut sentir de l'engorgement ganglionnaire causé par la propagation du germe morbide. Ces ganglions atteints par le processus requièrent une dureté ligneuse caractéristique, mais il n'est pas rare de voir ensuite ces ganglions se ramollir, puis, dégénérer à leur tour et devenir le siège de tumeurs carcinomateuses, fait qui met hors de doute le caractère infectieux de la maladie.

Lorsque le cancer se développe dans un organe interne, estomac, poumons, rein, utérus, etc., ces symptômes extérieurs font naturellement défaut et pendant longtemps le malade peut ignorer le mal qui le mine. Les seuls symptômes qui attirent alors son attention et le font se plaindre sont des phénomènes douloureux, des hémorragies, des troubles de la nutrition générale (amaigrissement), des signes de compression des filets nerveux, tout cela variant avec le siège même de la tumeur.

La douleur que provoque le carcinome est une douleur sourde, lancinante plutôt que vive, elle est due soit à la compression ou à l'ulcération des troncs nerveux voisins, soit l'irritation d'un plexus produisant des irradiations douloureuses jusque dans les filets de terminaison des nerfs qui s'y rapportent.

La tumeur carcinomateuse se trouve-t-elle au voisinage d'un vaisseau, ou, est-elle située dans un tissu très vasculaire, on verra apparaître des hémorragies fréquentes qui seront plus redoutables par leur répétition que par leur abondance.

Si le cancer est placé auprès d'un organe important tel que les bronches, l'œsophage (cancer du poumon par exemple), on observera des phénomènes de compression produisant des perturbations plus ou moins graves dans le fonctionnement de cet organe.

Enfin du côté de la nutrition générale, le cancer provoque des symptômes constants et bien caractéristiques. Le malade s'affaiblit, peu à peu mais continuellement, il perd ses forces et son appétit, tandis que son poids diminue sensiblement. Il éprouve pour la viande un dégoût invincible, et s'apercevant qu'il dépérit chaque jour, cette constatation influe profondément sur son énergie morale. Le cancéreux est triste et découragé, et bien que son esprit et son intelligence soient demeurés lucides et entiers, il n'a plus la force de rien entreprendre.

La surface des téguments se décolore puis prend une teinte jaune paille toute spéciale, qui annonce les progrès de la cachexie cancéreuse. Il n'est pas rare à cette époque de voir survenir des troubles circulatoires, principalement dans le membre inférieur, par exemple, sous la forme d'une *phlegmatia alba dolens* (Trousseau).

La composition du sang subit des modifications sensibles dans le cancer; on a constaté que le rapport normal qui existe entre le nombre des hématies et celui des leucocytes n'était plus le même et que le carcinome s'accompagnait de leucocytose.

Lorsqu'une ulcération cutanée vient à se produire accidentellement chez un individu en puissance de carcinome il peut se faire qu'un nodule néoplasique vienne se développer sur les bourgeons cicatriciels de la plaie du tégument.

Enfin nous signalerons que divers observateurs ont constaté chez les cancéreux une diminution de la quantité d'urée éliminée journellement dans les urines (Rommelaere), une diminution du chiffre des phosphates et une diminution dans la quantité de l'hémoglobine du sang (Quinquaud).

Diagnostic et pronostic. — Il n'est pas toujours facile, surtout au début, de distinguer une tumeur cancéreuse d'une néoplasie bénigne, fibrome ou adénome, et l'on devra pour y arriver, ne pas négliger de s'informer des conditions d'âge, d'hérédité et des antécédents pathologiques du malade. A plus forte raison le diagnostic sera-t-il embarrassant quand on aura lieu de soupçonner un néoplasme malin des organes internes; on devra tenir grand compte des données anatomiques et des connaissances pathologiques que l'on possède sur la région, examiner le fonctionnement des organes voisins, faire l'examen des urines et du sang afin de rechercher l'hypoazoturie, l'hypophosphaturie, la leucocytose et la diminution de la valeur globulaire. On examinera l'état général, l'aspect des téguments, on notera le dégoût du malade pour tel aliment, la fréquence des hémorragies, les douleurs et les phénomènes de compression qu'il peut ressentir.

Dans le plus grand nombre des cas on pourra ainsi établir son opinion, mais tant que la science n'aura pas mis à la disposition du clinicien un moyen nouveau d'investigation en découvrant le germe ou l'essence même de la maladie, on ne pourra pas à coup sûr et toujours porter un diagnostic certain.

Le pronostic de toute affection cancéreuse est nécessairement grave; lorsque le chirurgien ne peut intervenir à temps pour débarrasser le malade de son néoplasme et enlever du même coup les ganglions qui ont pu s'engorger au voisinage de la tumeur, la mort est toujours la terminaison fatale de la maladie.

Quant à la durée de l'affection, elle n'est jamais très considérable (six à dix-huit mois en moyenne), cependant elle varie dans des limites assez grandes, suivant l'âge, le siège de la tumeur, les accidents qui peuvent survenir pendant son évolution et en accélèrent la marche.

Anatomie pathologique. — La tumeur cancéreuse si dissemblable d'aspect extérieur se présente toujours au microscope sous la forme d'éléments cellulaires épithéliaux entourés ou non d'un stroma conjonctif. Les cellules du cancer sont toujours irrégulières, polygonales, très souvent une de leurs extrémités est plus grosse et l'autre très effilée, enfin il en est qui sont rondes ou au contraire fort allongées.

Ces cellules cancéreuses ont des noyaux qui occupent presque toute la cellule, et qui sont constamment en voie d'accroissement, de division; plusieurs cellules ont même un nombre assez considérable de

noyaux, 12 à 15. Les éléments épithéliaux du carcinome ont environ 10 à 30 μ de longueur, les noyaux atteignent 25 μ et les nucléoles que l'on aperçoit dans un grand nombre de ces noyaux arrivent à mesurer 5 à 6 μ.

Outre ces noyaux et ces nucléoles, les cellules cancéreuses contiennent des granulations très réfringentes que certains considèrent comme des germes infectieux (Gussenbauer).

Les cellules ainsi constituées sont placées sans ordre les unes à côté des autres dans des loges constituées par des travées de tissu conjonctif, elles baignent dans un liquide spécial que l'on a appelé suc cancéreux, qui est blanchâtre, ichoreux, fétide. Les alvéoles sont elles-mêmes très irrégulièrement constituées, tantôt larges, ovalaires, elles affectent tantôt une disposition fusiforme, ou sont réduites à l'état de simples fentes ; elles contiennent dans leur intérieur les vaisseaux, artères et veines, provenant du tissu envahi et des capillaires néoformés.

Selon que les travées conjonctives qui limitent les alvéoles sont plus ou moins épaisses et abondantes on a des variétés diverses de carcinomes : cancer fibreux ou squirrhe, cancer encéphaloïde; enfin, quand les vaisseaux de nouvelle formation sont très abondants, on a des tumeurs carcinomateuses érectiles pouvant devenir le siège d'hémorragies interstitielles importantes.

Quelquefois les dégénérescences graisseuse, muqueuse, pigmentaire, colloïde, attaquent les éléments constitutifs du cancer et donnent lieu à des variétés : lipomateuse, muqueuse, mélanique, colloïde, qui modifient l'aspect microscopique sous lequel ces tumeurs se présentent; néanmoins un examen histologique attentif permet toujours de retrouver les cellules épithélioïdes et les alvéoles conjonctives, stroma du cancer, ce qui confirme le diagnostic.

Les alvéoles communiquent avec les vaisseaux lymphatiques voisins et ce fait explique l'hypertrophie qui se rencontre même à une assez grande distance dans les ganglions où se rendent les canaux lymphatiques de la région, siège de la tumeur. Ces canaux eux-mêmes sont engorgés sur tout leur parcours et en les examinant on retrouve à leur intérieur des cellules types du cancer qui, grâce à leur faible cohésion, se sont détachées de la tumeur et ont passé dans les canalicules lymphatiques.

C'est là un mode fréquent d'extension du processus, mais la généralisation cancéreuse peut également s'opérer au moyen des vaisseaux sanguins, artères, capillaires et veines (Lebert), quoiqu'il

semble que les vaisseaux sanguins soient atteints postérieurement aux canaux lymphatiques.

L'examen du sang d'un cancéreux y a révélé quelquefois (Lucke) la présence de cellules analogues à celles de la tumeur, mais on ne peut attacher à ces constatations la même importance diagnostic qu'à l'existence de la leucocytose ou à la diminution de l'hémoglobine qui se rencontrent, par exemple, communément dans cette maladie.

Tout carcinome provient d'un tissu épithélial, par une sorte d'aberration de développement qui s'empare des cellules normales de l'épithélium et qui les fait s'accroître rapidement et à l'infini. Le cancer ainsi en état d'accroissement, infiltre les tissus, au milieu desquels il pousse des prolongements; ces tissus irrités réagissent en s'enflammant et en proliférant, venant s'ajouter ainsi à la tumeur naissante sans pour cela changer de caractère; le tissu conjonctif par exemple, acquiert une grande faculté de développement et englobant les cellules épithélioïdes concourt à l'édification des alvéoles du carcimone.

Traitement. — Les essais thérapeutiques et les remèdes préconisés contre les affections cancéreuses sont excessivement nombreux. D'un côté, traitement interne essayant d'amener lentement la résorption de la tumeur, d'autre part procédés d'intervention chirurgicale ayant pour but d'extirper la tumeur et sa cause avec lui. Aucun n'a donné des résultats constants; soit que le néoplasme ait été opéré trop tard, soit que toutes ses parties n'aient pu être enlevées, il récidive souvent un temps plus ou moins long (huit mois à deux ans) après l'opération.

Cependant malgré ces mécomptes, c'est encore, à notre avis, à l'intervention chirurgicale faite de bonne heure et dans les plus grandes limites possibles qu'il faut avoir recours lorsque la tumeur est dans un endroit accessible et que son extirpation ne lèse pas un organe indispensable à l'existence.

Parmi les procédés opératoires employés : cautérisations, ligatures, extirpation au bistouri, c'est ce dernier qui est le plus recommandable et qui donne les meilleurs résultats, il permet d'enlever toute la tumeur en allant largement couper dans le tissu sain avoisinant et d'obtenir ainsi une réunion primitive de la plaie opératoire. La récidive est malheureusement trop fréquente, elle tarde parfois longtemps à se produire et arrive au moment où l'on escompte déjà la guérison.

Quant au traitement médical, sa variété n'a malheureusement d'égale que son impuissance ; on a successivement essayé les alcalins, le chlorate de potasse, l'eucalyptus, les sels de mercure et d'arsenic, les teintures de condurango et de thuya, la résorcine, etc., etc., les résultats obtenus montrent qu'on ne doit pas s'y arrêter.

Paul Barlerin, *de Paris.*

CHAPITRE XXVIII

SEPTICÉMIE

Généralités. — D'une façon générale, qui dit septicémie dit, d'après l'origine même de ce mot, altération du sang et par suite de l'économie tout entière. L'accord, unanime sur ce point, cesse dès que, quittant cette donnée vague et peu précise, on cherche à donner la cause de cette altération du milieu intérieur. La clinique qui parle *des* septicémies et l'expérimentation qui détermine l'éclosion de cette maladie par l'inoculation des matières les plus diverses, nous montrent de suite que cette cause ne doit pas être une. Aussi, pensons-nous qu'il faut résolument rejeter toute définition renfermant la nature de la septicémie dans un groupe de causes trop étroit. C'est pour ce motif que nous ne proposerons pas de cette maladie la définition suivante adoptée par les auteurs classiques, et qui, malgré son apparence de généralité, n'est cependant applicable qu'à un certain nombre de septicémies mais non à toutes : les septicémies constituent un groupe de complications fébriles des plaies qui auraient pour origine l'altération du sang et de l'économie tout entière par la pénétration et la pullulation dans le foyer traumatique de microorganismes dont le plus important est le vibrion septique de Pasteur.

Or, il est tout un groupe de septicémies qui n'ont rien à voir avec la microbiologie et ce groupe est peut-être le plus important puisqu'il contient les seules septicémies formant une véritable entité morbide et qui, par suite, ne sont pas comme celles comprises dans cette définition une complication d'autres maladies. Je veux parler de certaines formes d'urémie causée par des altérations dans les fonctions physiologiques des cellules épithéliales du rein ou peut-être même de l'organisme tout entier, de l'ictère grave encore[1]. Nous

[1] Humbert. Thèse de Strasbourg, 1870.

savons, en effet, que normalement la vie des cellules qui constituent notre individu laisse des résidus, poisons analogues aux ptomaïnes ou toxalbumines résidus de la vie des microorganismes. Que ces résidus infectent le corps, soit par viciation de la fonction des cellules, soit par défaut d'élimination, un empoisonnement du sang se produira et les symptômes et les lésions seront ceux de la maladie qui nous occupe.

Définition. — Nous définirons donc la septicémie médicale ou chirurgicale une altération du sang causée par les sécrétions d'infiniment petits microorganismes ou cellules dont le fonctionnement régulier est troublé pour un motif quelconque.

Il existe par suite deux espèces de septicémie : pour l'une la cause de l'altération du sang vient du dehors, pour l'autre, elle naît dans l'organisme même. Mais si l'origine du mal diffère, les lésions et les symptômes généraux restent à peu de chose près identiques et dans les deux cas on retrouvera la marque d'un même processus morbide.

Suivant que la quantité de poison introduite dans le sang sera plus ou moins considérable, suivant l'état de pureté de ce poison, suivant la résistance de l'individu à l'action de ce toxique et suivant aussi le bon fonctionnement de ses émonctoires, les symptômes varieront d'intensité. Or, c'est d'après la variété de ces différents états que l'on a divisé les septicémies en suraiguë, aiguë ou chronique. Dans certains cas enfin, cette complication se complique de pyohémie et prend alors le nom de septico-pyohémie. Notons de suite que cette dernière forme est beaucoup plus fréquente que la forme aiguë simple.

Comme exemple de septicémie suraiguë nous prendrons celle, la plus habituelle, causée par le vibrion de Pasteur, et c'est par elle que nous allons commencer. Mais auparavant jetons un regard en arrière et voyons par un rapide historique de cette question les idées que l'on se faisait aux différentes époques et les noms des savants qui ont contribué le plus à l'établissement de ce chapitre de pathologie dont la dernière ligne est loin encore d'être écrite.

Historique. — De Galien jusqu'à nos jours, putridité et synoque putride étaient les termes par lesquels on désignait l'altération du sang dans les cas de fièvres graves, typhus, peste, morve, fièvre typhoïde, charbon, fièvre puerpérale, croup. Ces désignations n'avaient d'ailleurs d'autre but que de rappeler la prompte décom-

position des cadavres. De nos jours, Huxham, le premier, chercha dans les lésions spéciales à cette putridité un nom anatomo-pathologique et par suite plus scientifique. Voulant indiquer que les lésions principales de cette maladie se trouvent dans le sang, il l'appela : dissolution du sang. Mais cette altération, il ne faisait que la soupçonner, ce n'était qu'une hypothèse. Il était réservé à une pléiade de savants français de transformer cette hypothèse en un fait rigoureusement démontré. C'est à mon regretté maître, le professeur Feltz, à Coze, à Davaine que revient l'honneur d'avoir démontré, et par le microscope et par l'expérimentation, cette altération et la virulence du sang dans la septicémie.

Mais à côté de ces chercheurs il faut placer les noms de Gaspard, de Leuret, de Trousseau et Dupuy, de Bouillaud, de d'Arcet, de Castelnau et Ducrest et de Sédillot qui, les premiers, injectèrent dans le sang des animaux des matières putréfiées et obtinrent ainsi la maladie à laquelle Piorry a donné le nom de septicémie. Puis, d'autres savants, tels que Robin, Lemaire, Bouley, Colin, Béhier, Vulpian, Virchow, Bergmann, Billroth, Sanderson, Arloing, etc., ont par leurs patientes recherches contribué à faire la lumière dans cette question si obscure jusque-là.

Parmi ces chercheurs, il en est un cependant, M. Pasteur, qui, par l'importance de ses découvertes, mérite une place à part dans cette brève nomenclature. Grâce à ce savant illustre nous connaissons la biologie exacte de cette bactérie découverte par Coze et Feltz, et qui porte désormais le nom de vibrion septique ou vibrion de Pasteur. C'est elle qui produit la septicémie suraiguë et c'est grâce à l'étude si complète que l'on a pu en faire, que sont dues les découvertes ultérieures, à savoir l'étude des poisons sécrétés par cette bactérie, et les différentes bactéries pathogènes, facteurs aussi de la septicémie vulgaire.

L'histoire de la septicémie peut en fin de compte se résumer en trois périodes importantes :

Gaspard, Leuret, Bouillaud, Sédillot, Chassaignac, Maisonneuve, Salleron, etc., déterminent par l'injection dans l'organisme animal de matières en voie de putréfaction, la putridité des anciens, la dissolution du sang de Huxham, maladie que Piorry dénomme septicémie.

En 1865, Coze et Feltz signalent dans le sang septicémique la présence de corpuscules mobiles qu'ils appellent des bactéries et qu'ils décrivent d'une façon fort complète.

Pasteur, Chauveau et Arloing cultivent ensuite ces bactéries,

peuvent ainsi en faire une description morphologique et biologique complète et démontrer que l'inoculation de ces cultures pures donne aux animaux la septicémie gazeuse ou suraiguë.

Les divers microbes vulgaires de la suppuration, les toxines et ptomaïnes secrétées par les bactéries ou les éléments cellulaires déterminent les autres variétés de septicémie.

I

SEPTICÉMIE SURAIGUE

Synonymie. — Septicémie gangréneuse, gangrène foudroyante, érysipèle bronzé, emphysème traumatique, emphysème gangréneux, panphlegmon, gangrène foudroyante, instantanée, galopante, envahissante, gazeuse, pneumohémie putride, intoxication chirurgicale, telles sont les différentes dénominations données à cette redoutable complication des plaies.

Étiologie. — La cause immédiate étant connue, nous allons tout d'abord étudier cette cause, le vibrion septique. Connaissant cet infiniment petit et sa manière de vivre, il nous sera facile de comprendre la production des principaux symptômes qu'il provoque.

Bactériologie. — Le vibrion septique peut se rencontrer partout, mais c'est dans les couches superficielles du sol, dans les poussières des murs et aussi dans l'eau qu'on le rencontre le plus souvent. Sa présence n'est cependant pas constante dans ces différents milieux. Chez l'individu atteint de septicémie, on trouvera cette bactérie dans toutes les humeurs, mais surtout dans la sérosité roussâtre qui baigne les tissus affectés d'œdème malin et dans le sang.

Rien de plus variable que les dimensions de cette bactérie. Alors qu'on lui assigne comme dimension moyenne 3 à 4 μ de longueur sur 1 μ de largeur, il n'est pas rare de lui voir atteindre 30, 35, 40 μ et plus de longueur sur 10 μ de largeur. Ces variations de taille tiennent au milieu plus ou moins favorable dans lequel elle vit : c'est dans les séreuses par exemple qu'on lui trouvera de préférence ces dimensions considérables. La structure de ce vibrion lui facilite d'ailleurs singulièrement ces agrandissements. Il est en effet composé d'articles, véritables rallonges, unis bout à bout et nettement

séparés les uns des autres par des stries transversales. Qu'il soit composé d'un ou de plusieurs articles, ses extrémités sont toujours identiques à celles des articles soudés. Suivant sa taille une bactérie aura de deux à vingt ou vingt-cinq articles. Ce vibrion est mobile et la nature de ses mouvements variera avec ses dimensions. Est-il petit? Chacune de ses extrémités se portera alternativement de gauche à droite et imprimera ainsi au microbe tout entier un mouvement transversal. Est-il grand? Le mouvement sera alors flexueux et, placé au milieu des globules du sang, il ressemblera à un serpent rampant au milieu des feuilles mortes suivant la pittoresque expression du professeur Duclaux. Les spores de ce vibrion s'observent dans les articles sous forme de corps ovoïdes, à reflets nacrés quand la bactérie a une taille moyenne; pour peu qu'elle dépasse cette moyenne les spores disparaissent. Celles-ci sont placées tantôt au centre de l'article de façon à lui donner un aspect losangique, tantôt à une de ses extrémités et l'article rappelle alors une véritable massue.

De toutes ses fonctions biologiques, la plus importante, au point de vue de l'explication des phénomènes observés dans la septicémie suraiguë, est sa façon de se comporter en présence de l'oxygène. Bien qu'essentiellement anaérobie, cette bactérie a, cependant, besoin de ce gaz au même titre que tous les êtres vivants. Comme le manque absolu de ce gaz la tue tout aussi bien qu'un excès, il est nécessaire que l'oxygène n'arrive à son contact qu'en quantité minime et très doucement. Pour atteindre ce but, le vibrion, tapi à l'abri de l'air dans les anfractuosités des plaies, par exemple, décomposera les milieux dans lesquels il vit, afin de leur prendre l'oxygène qui y existe à l'état de combinaison.

Au contraire des bactéries adultes, les spores résistent parfaitement à l'action de l'oxygène et peuvent germer après avoir subi l'action du gaz pendant un temps plus ou moins long. Il est donc indispensable pour cultiver ce vibrion, de le mettre à l'abri du contact de l'air, et, pour cela, il faut l'introduire au centre de la masse de culture, en ayant soin d'obturer le passage par lequel on l'a fait pénétrer. Au fur et à mesure qu'il se développe, il liquéfie les milieux de culture et développe des gaz qui ne tardent pas à stériliser le milieu. Aussi obtient-on des colonies plus florissantes sur des tranches de pommes de terre placées à l'abri de l'air. C'est entre 38 et 45° que son développement est le plus complet. Au-dessous de 10°, les colonies ne progressent plus. Le vibrion se colore très facilement par les couleurs d'aniline et sa décoloration est facile dans la solution iodo-iodurée de Gram. En terminant, il est bon de signaler la simi-

litude si compète de ce vibrion avec le bacille de Chauveau dans le charbon symptomatique. Mêmes propriétés biologiques et même morphologie. La seule différence à signaler, c'est qu'il n'atteint jamais les dimensions considérables du vibrion septique.

Anatomie pathologique. — Maintenant que nous connaissons cette bactérie, voyons les lésions qu'elle détermine dans l'organisme ; nous rechercherons ensuite comment elle les produit.

Le cadavre est ce qu'était le corps pendant la maladie, c'est-à-dire bouffi et énormément distendu par les gaz; cette distension est surtout marquée au scrotum, aux paupières, partout enfin où le tissu cellulaire est lâche. La putréfaction survient pour ainsi dire immédiatement après la mort. La lésion dominante est la lésion du sang. Noir, diffluent et peu coagulable, tels sont, à première vue, ses principaux caractères. Par le microscope on constate, ainsi que Coze et Feltz l'ont montré les premiers, que les hématies n'ont plus aucune tendance à se réunir en piles d'écus, mais se groupent en amas. De plus, elles ont subi des déformations : certaines sont boursouflées, à contours peu nets, d'autres sont décolorées, d'autres sont comme atrophiées, tant leur taille est inférieure à la moyenne, d'autres, enfin, présentent ce changement de forme, que Coze et Feltz ont signalé, et qui leur donne un aspect étoilé, une certaine ressemblance avec une roue de moulin. Cet état est la dernière étape des transformations du globule rouge en fine poussière moléculaire.

Pour peu que la maladie ne tue pas en quelques heures, on voit également survenir des modifications du côté des globules blancs. Ces modifications concernent la quantité seulement, car les changements de qualités sont rares, bien que certains auteurs aient constaté de la dégénérescence graisseuse. Werigo (*Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1892) montre, en effet, que l'injection de bactéries dans le sang produit une diminution des globules blancs qui, chargés de ces bactéries, vont se réfugier dans les différents organes ; puis, sous l'influence de certains produits bactériens chimiques, survient une augmentation considérable du nombre des globules blancs ; une véritable leucocytose se produit. Outre ces modifications, Coze et Feltz ont signalé encore dans le sang des septicémiques des cristaux d'hématoïdine et les bactéries que nous connaissons désormais. D'après les recherches de Schlagdenhaufen et Ritter, enfin, la fibrine a notablement augmenté alors que l'albumine a diminué, le chiffre d'urée est au-dessous de la normale, la glycose, par contre, a subi un accroissement notable : dans le sang

artériel comme dans le sang veineux, l'oxygène diminue et l'acide carbonique augmente pendant la vie, alors qu'au moment de la mort l'équilibre s'établit entre la proportion de ces deux gaz; comme conséquence de l'altération de l'hémoglobine, la capacité respiratoire du sang diminue de moitié et la quantité d'eau contenue dans le sang est notablement réduite. De plus, ce sang est virulent, et cette virulence disparaît avec la putréfaction avancée.

Le cœur, flasque, mou et affaissé, en général, a parfois ses ventricules distendus par le sang ainsi altéré; la striation de ses fibres musculaires est effacée. Souvent on constate un épanchement séreux dans le péricarde. Par suite de ces changements survenus dans l'état du cœur, dont la force d'impulsion a ainsi diminué et des altérations si importantes du sang, il existera une tendance considérable à la production d'une stase dans les capillaires et pour peu que ceux-ci soient atteints dans leur nutrition, on observera des hémorragies. Il en résulte que l'autopsie nous montrera, en général, les viscères congestionnés ; l'encéphale sera rouge, gorgé de sang et friable; ses ventricules sont distendus par de la sérosité louche; les poumons, congestionnés, ont leurs bronches injectées; la plèvre dépolie, ardoisée, pourra comme le péricarde être tachetée d'ecchymoses et contiendra un épanchement séro-sanguin renfermé dans des loges formées par des adhérences molles ; la rate, le foie, les reins sont également congestionnés et mous. Le foie et les reins présentent quelquefois leurs cellules atteintes de dégénérescence graisseuse, ainsi que l'ont noté Coze et Feltz. Les séreuses articulaires présentent souvent des ecchymoses. Un piqueté hémorragique s'observe dans presque tous les cas sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale fortement congestionnée. Les veines, et même le cœur, peuvent enfin contenir des gaz venant du foyer de l'infection. C'est là, au point où le vibrion s'est introduit dans l'organisme, que l'emphysème débute et est surtout marqué. La peau qui recouvre ces parties œdémateuses, altérée dans sa vitalité, est pigmentée et sillonnée de raies brunes que dessinent les troncs veineux. Cet emphysème est dû : 1° à des gaz hydrogène, hydrogène carboné et air atmosphérique; 2° à un liquide de couleur rougeâtre et renfermant les éléments suivants : leucocytes granuleux, granulations graisseuses amorphes, éléments anatomiques en voie de régression, avec quelques fibres élastiques intactes, des globules rouges altérés, des cristaux d'hématoïdine, de nombreux vibrions septiques et un certain nombre de bactéries diverses; gaz et liquide s'associent pour s'infiltrer entre les muscles et même dans les muscles, en général

pâles et décolorés, comme macérés, sous les aponévroses, dans le tissu cellulaire, et même sous le périoste. Pour peu que la mort tarde à venir, ce siège du mal se putréfiera complètement, et c'est à peine si, au milieu de cette destruction complète, subsistera un vaisseau d'ailleurs complètement disséqué.

Dans certains cas de septicémie suraiguë, l'autopsie reste muette et aucune lésion n'explique la mort, vraiment foudroyante dans ces cas.

Symptômes. — La période d'incubation varie de deux à huit jours. Il est très rare que la septicémie se déclare plus tard, parce qu'après ce temps, la plaie, recouverte d'une membrane granuleuse de bourgeons charnus, se protège elle-même contre l'invasion possible d'un agent nocif. M. Feltz, en effet, a démontré que l'inoculation d'un sang infectieux sur des parties artificiellement enflammées ou amenées jusqu'à suppuration, a toujours échoué. Opérant avec du sang charbonneux, mon regretté maître m'a souvent donné l'occasion d'être témoin de la justesse de cette observation. Il est peu probable que le sang soit virulent pendant cette période, ainsi que cela se produit pour un certain nombre de maladies infectieuses (la rage, par exemple). C'est que les signes prémonitoires autres que ceux appartenant à la fièvre traumatique sont rares. Salleron, Mollière, Morand ont signalé, comme prodromes, une arythmie cardiaque, de l'insomnie, de l'incohérence dans les idées et le sentiment d'une mort prochaine. Le plus souvent la maladie éclate brusquement.

Tout à coup, la plaie, soit encore normale, soit déjà fétide et sanieuse, devient le siège d'une douleur violente causée par un œdème dur et envahissant. La douleur est telle, que le malade veut arracher son pansement. En même temps, éclate parfois un frisson intense suivi — d'après certains auteurs — d'une forte élévation de température qui, pour d'autres, ne serait que le résultat d'une maladie associée à la septicémie : un érysipèle ou l'infection purulente, par exemple. C'est ainsi que Triffaud ayant inoculé à des animaux de la sérosité pure, a vu le thermomètre baisser de plus en plus, jusqu'à la mort, après une courte pointe ascensionnelle. Dans ses premières expériences sur la septicémie, M. Feltz avait déjà constaté que la fièvre cesse un peu avant la mort et que la température peut alors descendre de 10° au-dessous de la normale. D'une façon générale, la septicémie a donc tendance à produire un abaissement de la température, fait que l'étude des altérations du sang nous permettait de prévoir. Le pouls est, au début, dur et fréquent, le

nombre des pulsations atteint, en général, 100 et plus; plus tard, l'altération du cœur rend le pouls filiforme. La respiration reste précipitée depuis le début jusqu'à la fin.

Pendant que ces symptômes généraux du début se produisent et que le blessé est en proie à une douleur intolérable, que se passe-t-il du côté de la plaie? Le vibrion qui s'y est installé à l'abri de l'air, se comportera là comme dans les tubes à culture. Ayant besoin d'oxygène, il le prendra en décomposant les tissus au milieu desquels il vit, et les autres gaz mis ainsi en liberté en même temps que l'oxygène formeront cette collection gazeuse à aspect emphysémateux, sonore, tympanique. A ces gaz viendra se joindre le liquide rougeâtre dont nous avons parlé plus haut. Ce gonflement œdémateux s'étend rapidement; outre les traînées bleuâtres formées par les veines, la peau présentera des plaques violettes, rouges ou brunes sur lesquelles pourront apparaître de petites phlyctènes qui, en se crevant, laissent échapper un liquide putride. Ce gonflement crépite sous le doigt et cette crépitation s'étend au fur et à mesure de l'envahissement des gaz. Ceux-ci vont d'ailleurs s'accumuler en poches énormes à la racine des membres, au cou, dans les flancs; puis toutes ces poches se donnent pour ainsi dire la main, de façon à donner au corps tout entier l'aspect d'une outre énormément distendue. Cette généralisation complète de l'emphysème peut quelquefois progresser si rapidement qu'une seule heure peut suffir. La peau ainsi tiraillée éclate parfois, et de ces fissures sortent des bulles d'un gaz putride. De plus, la peau est froide, et le thermomètre marque une diminution de 8 à 10°. Elle est, de plus, d'une insensibilité complète. Parfois existe de l'ictère.

Au moment de l'évolution de la septicémie suraiguë, les douleurs cessent, soit que les filets nerveux aient été détruits, soit par abolition des fonctions du cerveau. A l'agitation initiale succède alors un état d'abattement et de stupeur analogue à l'état typhoïde. L'anorexie reste complète, la soif est toujours vive. La langue est chargée et la muqueuse buccale d'un rouge vif. Souvent existent des nausées, des vomissements bilieux ou sanguinolents, et, enfin, de la diarrhée.

Les urines sont rares et albumineuses très souvent.

La **durée** de la maladie est très variable. La mort survient parfois en quelques heures, parfois en deux ou trois jours; le plus souvent c'est entre la vingt-cinquième et la trentième heure. La prostration s'accentue de plus en plus, puis survient le coma, quelquefois précédé de convulsions, et le malade succombe. La gangrène du membre

supérieur serait, d'après les auteurs, plus graves que celles du membre inférieur. La mort n'est cependant pas fatale dans tous les cas, ainsi que le traitement nous le montrera.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette maladie est excessivement simple. La distension gazeuse à marche progressive et la gravité immédiate des phénomènes généraux ne permettent pas de confondre cette forme de septicémie avec aucune autre maladie.

Traitement. — Bien que l'antisepsie ait pour ainsi dire complètement banni cette maladie de nos hôpitaux, elle se montre cependant encore de temps à autre, et une guerre peut la ramener par les mauvaises conditions qu'elle inflige aux blessés. Il faut donc savoir la combattre et tout d'abord la prévenir.

La septicémie suraiguë étant produite par le vibrion de Pasteur, et celui-ci se trouvant dans le sol surtout, les plaies souillées de terre mériteront toute l'attention du chirurgien. Il en sera de même des plaies anfractueuses, irrégulières, à lambeaux, qui pourront offrir au vibrion apporté soit par les poussières de l'air, soit par les mains ou les instruments du chirurgien, des retraites où il pourra se mettre à l'abri de l'air et de son action toxique pour lui.

Dans ces différents cas, les plaies devront être désinfectées à la créoline, à la microcidine, nettoyées et pansées avec le plus grand soin. Outre l'iodoforme que l'on emploiera alors de préférence, puisque les expériences de Forgues ont démontré que c'était le meilleur antiseptique dans ce cas, on pourra recourir encore soit à l'action de l'eau oxygénée en lavage sur la plaie, soit à l'action du gaz oxygène. A défaut de ce moyen, il faudrait employer l'eau froide d'une façon pour ainsi dire continue, la biologie du vibrion nous ayant appris qu'au-dessous de 10° il ne peut se développer.

Une fois la maladie déclarée, il faut intervenir énergiquement et se rappeler qu'une action intelligente et rapide peut sauver le malade. De tous les moyens, le premier à employer est le fer rouge, tant préconisé par Verneuil. On ouvrira profondément, et de bonne heure, avec le cautère actuel et par des incisions multiples, les tissus gangrenés. Si le siège initial du mal est sur un membre, et si le tronc n'est pas envahi, il ne faudra pas hésiter et recourir le plus tôt possible à l'amputation. Bien des septicémiques ont dû la vie à des amputations faites même en plein tissu gangreneux.

Reclus et Forgues citent le cas suivant, qui mérite d'être rapporté ici : « Un jeune terrassier tombe d'une hauteur de trente mètres au

fond d'une carrière; on nous l'apporte avec une fracture du radius, en bas, au niveau du cartilage de conjugaison; l'os a perforé la peau, il est souillé de terre; nous le lavons à la liqueur de van Sweten et nous le réduisons, après l'avoir gratté à la curette, passé à la solution phéniquée forte et saupoudré d'iodoforme. Au bout de quarante-huit heures, à dix heures du matin, on constate que la main est gangrénée, l'avant-bras sillonné d'emphysème ; quatre heures après, le bras est livide, noir, couvert de bulles infectes; l'aisselle est soulevée par un œdème crépitant. Je n'hésite pas, et, avec le couteau de Paquelin, j'incise la peau à l'union du mort et du vif, à 7 centimètres de l'interligne articulaire de l'épaule ; sous les téguments, je trouve les muscles mortifiés, je les extirpe au thermocautère, puis je scie l'os au niveau de la jointure. J'ouvre alors l'aisselle, d'où s'écoule une abondante sérosité trouble et fouettée de gaz. Je promène le platine rougi, autour des vaisseaux, autour des nerfs, dans les interstices musculaires ; je brûle systématiquement toutes les graisses dont la nappe fondue et bouillante baigne les tissus calcinés, et cela pendant cinquante-sept minutes. Le lendemain, les ailes du nez et les lèvres de l'opéré étaient couvertes d'herpès ; une poussée furonculeuse avait envahi les fesses, et notre malade pissait, pendant la nuit, 1 litre 1/2 d'une urine boueuse. Il guérit, mais il avait dix-sept ans seulement; ses viscères et ses glandes intacts avaient permis à l'organisme de se débarrasser du poison septique. » (Reclus et Forgues. *Traité de thérapeutique chirurgicale*. Paris, 1890.)

Un certain nombre d'autres traitements ont été préconisés tout récemment et auraient donné de bons résultats à leurs auteurs. C'est ainsi que Stenio vante les injections intra-veineuses de sulfate de quinine. D'un autre côté, Thierry a guéri une septicémie par des injections hypodermiques d'un centimètre cube d'essence de térébenthine faites au nombre de cinq, en l'espace de deux jours. Quoi qu'il en soit, c'est en vain que l'on a essayé jusqu'à présent de neutraliser le virus septique introduit dans l'organisme, soit par le silicate de soude, les sulfites, les hyposulfites, l'acide salicylique, l'acide phénique, l'aconit, etc. Le sulfate de quinine à haute dose est le seul médicament à conserver. On était en droit de penser que l'air et l'oxygène comprimés, respirés par le septicémique, pourraient détruire le vibrion dans l'organisme. Le professeur Feltz a fait, à ce sujet, des expériences dont voici le résumé : Des souris inoculées avec du sang septicémique succombent entre trente et cinquante heures. Les mêmes animaux soumis, à l'état de santé, à la respiration d'oxygène pur ne présentent pas d'accidents avant soixante heures;

enfin, les souris septicémiques succombent plus rapidement dans l'oxygène pur que dans les conditions ordinaires, et la mort est plus rapide encore si on leur fait respirer de l'air ou de l'oxygène comprimés. C'est que, comme nous le verrons dans la pathogénie des septicémies, le vibrion, à une certaine période de la maladie, a saturé l'organisme d'un poison sécrété par lui et c'est ce poison qui tue. L'action toxique de l'oxygène, en se joignant à la sienne, ne peut que hâter la mort.

Ce qu'il faut donc, c'est : 1° supprimer le foyer du mal, et nous avons vu comment ; 2° favoriser l'expulsion des poisons par tous les émonctoires : peau, reins, intestins. Pour cela, il faudra tout d'abord soutenir les forces du malade, le placer dans un endroit frais et bien aéré et lui faire prendre du jus de viande. En cas de vomissements, lui faire donner du bouillon en lavement. Insister sur les boissons alcooliques chaudes, le thé, le café. Enfin, pour augmenter la quantité d'urine, on ferait prendre 4 grammes d'adonis vernalis dans 700 grammes d'eau.

Tels sont les différents remèdes à apporter contre cette redoutable affection.

II

SEPTICÉMIE AIGUË

Étiologie. — Sedillot niait l'existence de cette forme de septicémie et ne reconnaissait que la septico-pyohémie. La septicémie aiguë simple s'observe cependant sans mélange d'infection purulente dans les cas médicaux[1], et la tuberculose nous donne trop souvent des exemples d'empoisonnement aigu par les poisons que sécrètent les bacilles de Koch. La mort, dans ce cas, ne peut être expliquée mécaniquement par les lésions tuberculeuses, et force est donc d'admettre l'empoisonnement du sang par les ptomaïnes. Toutes les maladies infectieuses peuvent, comme la tuberculose, se compliquer, à un moment, de septicémie, et, dans certains cas, cette complication peut cacher, par la violence de ses symptômes, les maladies qui leur servent de substratum. Comme nous le disions en débutant, et comme nous le démontrerons en étudiant, la pathogénie

[1] Etienne. *Les pyosepticémies médicales*. Thèse Nancy, 1893.

des septicémies, cette maladie peut être engendrée par simple perversion du fonctionnement des éléments anatomiques, comme dans l'ictère grave et le mal de Bright. Dans tous ces cas, comme dans les septicémies d'ordre chirurgical provoquées par la pullulation de microbes dans des plaies profondes, anfractueuses, et surtout dans les fractures du maxillaire inférieur, dont le foyer communique avec la cavité buccale réceptacle de germes nombreux, les lésions et les symptômes généraux sont identiques. Jamais on ne retrouve ces productions de gaz propres à la vie du vibrion de Pasteur. Nous verrons plus loin comment on peut comprendre la présence de cette bactérie dans les manifestations propres à son existence.

Symptômes. — Les auteurs assignent à cette maladie une période d'incubation qui varie de deux à huit jours. Pendant ce temps, la plaie s'est modifiée : elle prend un aspect grisâtre et les bourgeons charnus — s'ils existaient — s'affaissent et se dessèchent; un liquide sanieux, rouillé, d'odeur fétide, s'en écoule, le plus souvent mélangé à du sang qui suinte au moindre attouchement de la plaie, phénomène que Verneuil a désigné du nom d'hémorragie néo-capillaire. Dans les septicémies médicales, l'incubation est plus longue : elle s'annonce par de la céphalée, de l'anorexie, etc.

A ces phénomènes précurseurs succède la septicémie dont les symptômes seront les mêmes, quelle que soit son origine. Il est rare qu'un frisson ouvre la scène, à moins que cette infection ne soit compliquée de pyohémie. Il s'établit une sorte de fièvre continue qui à 38 ou 39° le matin, monte à 40° le soir, et dont la durée égale celle de la maladie. Aux approches de la mort, survient soit l'hypothermie 30 ou 35°, soit l'hyperthermie : 41°. Les autres symptômes rappellent ceux de la fièvre typhoïde : le malade, indifférent à tout, ne sort de sa tranquillité que pressé de questions ; son délire est monotone ; il se plaint de maux de tête ; sa langue et toute la muqueuse buccale sont rouges et sèches, les dents et les lèvres se recouvrent d'un enduit noirâtre ; à la constipation du début fait bientôt place une diarrhée abondante et parfois sanguinolente. Les urines sont rares et souvent albumineuses. Le pouls souvent irrégulier dépasse rarement 120 pulsations. La peau, sèche et terreuse, se recouvre fréquemment de taches de purpura ou d'érythème disséminé. Ce symptôme est, d'ailleurs, le seul qui permette de différencier la septicémie aiguë de la fièvre typhoïde. De plus, ces éruptions cutanées sont d'un pronostic très alarmant. La respiration est superficielle et fréquente.

La rate est hypertrophiée. Le foie est augmenté de volume. Souvent il y a de l'ictère. Des douleurs articulaires, musculaires, osseuses, etc., existent fréquemment.

La durée de la maladie varie dé cinq à vingt jours.

Anatomie pathologique. — On constate ici les mêmes lésions du sang que dans la septicémie aiguë ; nous n'y reviendrons pas. Mais la durée de la maladie permet aux produits bactériens chimiques de produire une augmentation du nombre des globules blancs, une vraie leucocytose (Werigo). Les altérations du cœur, du foie, des reins, du cerveau, de la rate et des intestins sont les mêmes que dans la septicémie suraiguë, mêmes congestions, mêmes ecchymoses, mêmes infarctus, etc. De plus, le foie peut présenter deux espèces de lésions. On y trouve de grandes taches irrégulières de couleur jaune sale dont le pourtour est formé de tissu hépatique normal. Les cellules hépatiques y sont en dégénérescence graisseuse, et la cause s'en trouve dans les capillaires oblitérés par une accumulation lente de leucocytes. La seconde variété est caractérisée par de petits points blanchâtres, de consistance molle et entourés d'une auréole rouge. Les points blancs, examinés au microscope, sont formés par des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse et par des globules blancs, alors que la zone rouge circulaire est formée de sang épanché. Nous aurons occasion de revenir sur ces embolies et ces infarctus en parlant de la pyohémie.

Diagnostic. — Il est parfois difficile, car le cortège morbide est rarement complet. Parfois ce sont de simples douleurs articulaires, des troubles gastro-intestinaux, etc., qui dénoncent l'infection générale. Le plus souvent il y a prédominance de la septicémie sur un organe, cœur, rein, etc.

Pronostic. — La terminaison de cette septicémie est moins souvent fatale que dans la forme précédente. L'infection sera, d'ailleurs, d'autant plus dangereuse que l'organisme du malade sera débilité par quelque tare viscérale, un état constitutionnel, une diathèse, le diabète, etc.

Traitement. — La septicémie aiguë d'ordre chirurgical, étant le plus souvent une septico-pyohémie, nous parlerons de son traitement en étudiant l'infection purulente.

Pour ce qui concerne le traitement des autres septicémies, de

septicémies médicales, il faudra, s'il y a lieu, s'attaquer tout d'abord à la maladie dont cet empoisonnement est une complication et cela par les moyens propres à chaque cas particulier. Il faudra en même temps chercher à débarrasser l'organisme des poisons qu'il contient. A cet effet on excitera les fonctions de tous les émonctoires : celle des reins et de la peau par la digitale ou l'adonis vernalis et les boissons chaudes dans lesquelles on mettra du nitrate de potasse, du thé, du café, de l'alcool, toutes boissons qui soutiendront le malade; celles des intestins et du foie par des purgatifs et des lavements. On fera prendre au malade du lait pur ou additionné d'eau alcaline, du jus de viande. S'il existait des vomissements on les combattrait, soit par l'hyosciamine, soit par la codéine, soit par l'hydrochlorate de morphine, soit par des injections sous-cutanées de quinine, soit par de la glace à sucer; on combattrait de même la diarrhée par la morphine ou la codéine; le délire par la caféine ou le camphre monobromé. Mais le symptôme le plus important et aussi le plus difficile à vaincre est la fièvre. Le plus souvent les médicaments tels que le bromhydrate de quinine, la digitaline, l'aconitine, etc., sont impuissants; il faudra alors recourir aux bains froids donnés comme dans la scarlatine, et dont les effets sont excellents tant au point de vue de l'abaissement de la fièvre qu'au point de vue des fonctions cutanées et de la cessation des phénomènes nerveux s'ils existent. Les hémorragies intestinales, la tendance au collapsus, le refroidissement des extrémités, l'altération du muscle cardiaque, une bronchite ou une pneumonie sont les seules contre-indications à ce mode de traitement.

Avons-nous pour cette forme de septicémie une arme nous permettant d'annihiler les effets du poison dans l'organisme? L'acide phénique en potions, en lavements, en injections sous-cutanées, ainsi que la créosote, les sulfites, l'aconit, etc., n'ont donné aucun résultat le plus souvent. Le salicylate de quinine, de soude ou d'ammoniaque, le benzoate de soude et surtout le sulfure de calcium donné jusqu'à ce que l'haleine exhale l'odeur d'œufs pourris semblent, d'après les auteurs, devoir agir d'une façon plus efficace.

Dans les cas graves, on pourrait aussi essayer les injections sous-cutanées de térébenthine, ainsi qu'il a été dit dans le traitement de la septicémie suraiguë.

III

SEPTICÉMIE CHRONIQUE

Etiologie. — Cette septicémie est l'ancienne fièvre hectique. On l'observe lorsqu'il existe de vieux clapiers, de vastes poches d'abcès froids ouverts, des tumeurs blanches suppurées, des fistules à trajets sinueux et, en général, chaque fois que l'écoulement facile du pus ou d'une sanie gangreneuse n'est pas largement assuré. Dans tous ces cas, le sang et le pus se putréfient et une véritable *infection putride* se produit. Cette forme de septicémie s'observe encore dans les tuberculoses à longue durée, dans les cas de pleurésies chroniques, de constipation rebelle, alors que les intestins se vident mal des matières fécales, dans la syphilis, dans le paludisme, etc. Somme toute, ce sont les maladies à marche lente et à action *débilitante* qui engendrent cette variété de septicémie. La septicémie peut encore être produite dans les cas de dilatation de l'estomac (Bouchard).

Symptômes. — Le plus souvent ses débuts sont ceux de la septicémie aiguë, et entre autres il faut noter la fièvre à maximum le soir et à rémission très légère le matin. Après quelques jours de durée, cette fièvre cesse, et cependant le malade tout en allant mieux ne se sent pas guéri. Son pressentiment se trouve d'ailleurs justifié par la réapparition de cette fièvre quelque temps après. Ces alternatives de mieux et de mal se reproduisent un certain nombre de fois et peu à peu l'hecticité s'établit. Le malade maigrit ; la peau prend une teinte terreuse qui va en s'accentuant avec les progrès de la maladie ; les chairs deviennent flasques et molles, et toutes les fonctions s'engourdissent. Dans la soirée, et quelquefois après chaque repas, le pouls devient fréquent, la température s'élève, le teint s'anime et les mains deviennent brûlantes. Vers le matin ces phénomènes disparaissent. Le sommeil est par suite agité et, cessant d'être réparateur, la faiblesse et la maigreur du malade s'accentuent de jour en jour. Souvent la tête et la région épigastrique sont mouillées de sueur. Le malade souffre fréquemment de palpitations et est sujet à des syncopes ; l'auscultation fait entendre un souffle carotidien. En fin de compte surviennent les signes précurseurs d'une mort prochaine : l'œdème des membres, des épistaxis et du purpura. Aussi le malade ne tarde-t-il pas à s'éteindre dans le marasme.

Durée. — La maladie peut se prolonger seize mois et plus.

Anatomie pathologique. — L'autopsie montre une stéatose considérable de tous les organes du foie et des reins en particulier. Cette dégénérescence graisseuse à la suite de septicémies chroniques est telle que des industriels de Strasbourg ont rendu gros et gras le foie d'oie, en donnant la tuberculose à ces animaux. Le sang a ses globules rouges diminués de nombre et ses globules blancs augmentés en quantité. Les autres lésions sont des congestions, des ecchymoses, etc.

Traitement. — La première indication est de prévenir cette maladie en empêchant le pus ou tout autre élément étranger de séjourner dans le corps; la seconde est d'empêcher la putréfaction du pus. Pour cela, on ouvrira les abcès froids par la méthode sous-cutanée toutes les fois qu'ils seront assez profonds ou assez anfractueux pour qu'il soit impossible de faire pénétrer les antiseptiques dans les couches les plus profondes.

Il faudra nourrir le malade, lui donner des boissons excitantes, du thé, du café. On s'efforcera de favoriser l'élimination du poison et de combattre la fièvre par les mêmes moyens que ceux étudiés dans le chapitre précédent. On administrera de 1 à 5 grammes d'extrait de quinquina par jour. Pour combattre le poison introduit dans l'organisme, on emploiera outre les médicaments propres à chaque cas, ceux signalés précédemment dans le traitement de la septicémie aiguë.

Enfin, dès que l'état du malade le permettra, on lui conseillera le séjour au bord de la mer.

D'une façon générale on peut espérer, par ces différents moyens, sauver le malade tant que les symptômes que nous avons considérés comme précurseurs de la mort n'ont pas apparu, et si la cause première du mal peut être supprimée.

IV

NATURE DE LA SEPTICÉMIE

Après avoir rapidement résumé les manifestations symptomatiques de la septicémie, il nous reste à étudier la cause immédiate de cette maladie et de la mort qui, si souvent, en est la conséquence.

En comparant les symptômes et les lésions des septicémies nous pouvons voir tout d'abord que les symptômes sont quelquefois tellement analogues à ceux de la fièvre typhoïde que le diagnostic est difficile, et ensuite que les lésions des différents organes ébauchés dans la septicémie suraiguë se retrouvent à leur complet développement dans les deux autres formes de cette maladie. Dans quelques cas seulement de septicémie suraiguë, les lésions anatomiques peuvent expliquer mécaniquement la mort, et les vibrions par les gaz qu'ils développent et qui pénètrent dans les vaisseaux, par des obstructions capillaires et microbiennes plus ou moins hypothétiques peuvent déterminer la mort par leur seule présence. Mais outre que ces constatations sont rares, il est des cas de septicémie suraiguë se terminant par la mort en quelques heures, et l'autopsie ne révèle aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique. La mort dans la septicémie est donc le plus souvent due à une perturbation dans les fonctions de nos éléments anatomiques, trouble dû à la formation dans notre organisme d'un poison dont nous allons chercher à préciser la nature et surtout les effets.

Alors que le vibrion septique était inconnu, les expérimentateurs inoculaient aux animaux les matières les plus diverses, telles que la sanie gangreneuse, le pus altéré, le liquide des infusions de chair musculaire, d'infusions végétales avancées, de sang altéré et, suivant la quantité de substances inoculées et la voie d'entrée choisie, obtenaient une septicémie plus ou moins aiguë, mais plus rarement la septicémie suraiguë. Le sang des animaux ainsi expérimentés était tantôt virulent, tantôt inoffensif. De plus, ces expériences montrèrent que la gravité des symptômes, et la rapidité plus ou moins grande de l'évolution de la maladie dépendaient :

1° Du degré de putréfaction des matières injectées, et que plus la putréfaction est avancée moins les accidents sont redoutables. Les étudiants en médecine savent tous qu'ils auront d'autant moins à redouter les effets d'une piqûre anatomique que l'état de putréfaction du cadavre est plus avancé. De plus, ainsi que l'ont montré Davaine et Vulpian, le sang septicémique, très virulent au moment de la mort, devient inoffensif vingt jours après. Par suite, c'est à juste titre que l'on a pu dire : la putréfaction tue la virulence. C'est donc l'état qui précède la putréfaction qui est le plus dangereux, et, fait particulier, la virulence des substances dans cet état s'accroît à mesure que l'on procède à des inoculations en série. Davaine, à qui l'on doit la connaissance de ce fait, inocule sous la peau d'un animal

du sang altéré, puis inoculant du sang de cet animal à un autre et ainsi de suite, constata qu'il suffisait d'inoculer au vingt-troisième la dose infinitésimale de un trillionième de goutte de sang septicémique pour déterminer une mort très rapide. Les recherches de Vulpian ont confirmé ces résultats.

2° De la voie d'entrée du poison septicémique. Les injections intra-veineuses sont, d'après les auteurs, celles qui donnent les résultats les plus rapides dans l'apparition des symptômes et la production de la mort. Viennent ensuite, et par ordre de décroissance, les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui donnent souvent une tuméfaction plus ou moins considérable aboutissant à la formation d'un phlegmon gangreneux; les voies digestives qui semblent opposer une barrière assez résistante à la pénétration du poison, et enfin les voies respiratoires. Les coliques d'amphithéâtre sont un exemple de cette dernière voie d'entrée, et démontrent que le poison septicémique est volatil et est contenu dans les gaz putrides.

3° De l'espèce animale expérimentée. Or, de tous les animaux, le lapin est le réactif de choix pour ces expériences. Le rat, le chien, la brebis, la chèvre, l'âne sont fort peu ou pas influencés par les injections septiques.

4° De circonstances qui empêchent la phagocytose (modification du système nerveux par exemple) ou qui empêchent la destruction des toxines (affections hépatiques).

Lorsque le vibrion fut connu, les recherches et les expériences devinrent plus précises, et l'on démontra tout d'abord que les cultures pures de cette bactérie inoculées à des animaux déterminaient tous les accidents observés dans la septicémie suraiguë; les veaux seuls en sont peu incommodés. Il restait donc à savoir si ces accidents étaient produits par la seule présence du microbe ou par ses sécrétions, ptomaïnes, leucomaïnes, toxalbumines, nucléine, etc., que les recherches du professeur Gautier nous ont fait connaître. De nombreuses expériences ont été faites à ce sujet, et les résultats obtenus jusqu'à ce jour ne sont pas encore tout à fait convaincants. Des liquides riches en vibrions septiques ont été séparés de ces bactéries, soit par filtration soigneuse, soit en détruisant, en tuant les vibrions par un procédé quelconque. Les liquides ainsi obtenus, inoculés à des animaux, ont donné entre les mains de certains expérimentateurs des résultats positifs, alors qu'ils en donnaient de

négatifs à d'autres. Enfin, lorsqu'en procédant ainsi, les uns obtenaient la septicémie, les autres de protester et d'affirmer que cette septicémie était due à une filtration imparfaite ou à l'action des spores qui avaient résisté aux différents procédés de destruction. De quel côté prendre parti? L'anatomie pathologique nous ayant montré que les lésions mécaniques n'expliquent pas la mort, que celle-ci survient de la même façon dans les septicémies à évolutions diverses, nous pensons qu'elle est due dans tous ces cas à la formation d'un poison dont le vibrion est l'auteur dans le cas de septicémie suraiguë. Mais il n'est pas seul capable de le produire, car il existe des espèces de microbes qui, vivant inoffensifs chez certains animaux, déterminent, lorsqu'ils sont inoculés à d'autres, la septicémie suraiguë la plus manifeste. Ainsi agissent, inoculés à des lapins, les microbes de notre salive et de nos intestins. N'est-il pas évident dans ce cas, que ces microbes changés de milieu changent leurs produits, et que c'est à ces produits anormaux que sont dus les phénomènes septicémiques. Si enfin, avec les liquides rigoureusement filtrés ou dont les vibrions ont été tués, certains expérimentateurs n'obtiennent pas de septicémie, on est en droit de supposer que ces résultats négatifs sont dus à des décompositions de ces poisons, décomposition produite par les manœuvres auxquelles on les a soumis.

Dans certains cas de septicémie, on retrouve dans le sang et les microbes de la suppuration et le vibrion sans que les symptômes propres à la vie de ce vibrion se soient produits. Il est probable que dans ces cas le vibrion trouve la dose d'oxygène qui lui convient grâce au voisinage des autres microbes, qu'il vit de leurs restes et n'a par conséquent pas besoin de décomposer les tissus au milieu desquels il vit pour se procurer l'oxygène dont il a besoin. Il se comporte somme toute comme la levure de bière, qui n'est un ferment que parce qu'on l'oblige à puiser son oxygène dans le milieu où elle vit et, comme le dit M. Pasteur, elle ne le serait plus si on pouvait entourer chaque cellule de tout l'air qui lui est nécessaire. Mais de quelque façon qu'il vive, le vibrion continuera à sécréter son poison, plus lentement peut-être, puisque ses fonctions s'exercent d'une façon incomplète. Et ce poison, aidé par ceux des microbes de la suppuration, produira une forme de septicémie aiguë. Nous ne nous arrêterons pas d'ailleurs sur l'étude de ces poisons, étude qui ne rentre pas dans les limites étroites qui nous sont tracées. Nous dirons seulement qu'on les a appelés successivement ptomaïnes, diastases et enfin toxalbumines, ce sont des poisons

sécrétés par le corps même du microbe considéré dans son ensemble comme un noyau (voir pour plus de détails : *les Poisons bactériens*, par Gamaléia, Paris, 1892) par les uns, comme une cellule par les autres. Quoi qu'il en soit, l'action physiologique de ces poisons est encore peu connue, et cette étude paraît devoir être très ardue puisque tout récemment A. Rodet et J. Courmont (*Revue de médecine*, 10 février 1893) ont montré que les produits solubles du staphylocoque pyogène sont nombreux et que l'action des uns est parfois opposée à l'action des autres. C'est ainsi que ce même liquide peut contenir à la fois des poisons convulsivants et d'autres anesthésiants. Le fait important pour nous est que certains microbes sécrètent normalement et toujours des poisons, alors que d'autres n'en sécrètent que dans certaines conditions de milieu. Nos éléments anatomiques, que l'on peut comparer à des microbes, peuvent-ils dans des circonstances pathologiques acquérir les mêmes propriétés? Et tout d'abord, nous savons que normalement elles fournissent un poison par le fait même de leur existence, et que ce poison est continuellement éliminé par nos différents émonctoires, par l'air expiré lui-même qui, comme l'a montré Brown-Sequard, contient un principe toxique puissant. De plus, le fait qu'après la mort le sang acquiert des propriétés lui permettant de déterminer la septicémie après inoculation, nous met en droit de penser que les morts partielles de notre corps ou même les ralentissements de nutrition d'une partie de notre corps changeant les conditions ordinaires de vie de nos cellules, celles-ci peuvent, comme ces microbes inoffensifs dont nous avons parlé plus haut, engendrer une septicémie plus ou moins chronique. Ceci n'est qu'une vue de l'esprit, mais l'observation pourrait la contrôler. Ne pourraient-elles pas la précéder quelquefois? Pour les gangrènes il se passe localement ce qui, après la mort, se passe dans tout le corps. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'elles produisent la septicémie, d'autant plus que les microbes de la suppuration viennent encore ajouter leurs sécrétions. Quant aux phlébites, par suite de l'obstruction de la circulation en retour, il résulte un trouble dans le fonctionnement des éléments anatomiques desservis par cette veine, et ces microbes anatomiques peuvent ainsi produire la septicémie. Encore une fois, cette hypothèse est basée seulement sur la ressemblance des propriétés morphologiques et biologiques qui existe entre les cellules et les microbes, ressemblance sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister ici. Tout changement de milieu peut donc amener un changement de propriété. Or, les cultures de microbe nous ont montré qu'un changement de milieu

si minime, si peu important qu'il puisse paraître au premier abord, suffisait parfois pour arrêter ou favoriser le développement d'une colonie microbienne. C'est, partant de ces données, que nous pouvons donner une explication des expériences de Davaine; celles-ci nous montrent qu'une quantité infinitésimale de poison peut tuer un animal. Le poison septicémique, inoculé à un animal, change le milieu habituel des éléments anatomiques de cet animal, et ces éléments anatomiques peuvent sécréter alors une toxalbumine qui, ajoutant ses effets à ceux de la matière septique première, agira d'autant mieux sur les animaux suivants qu'il vient d'organismes semblables. Chaque cellule étant en état de fournir le même poison, plus ce poison sera pur, et il le sera d'autant plus qu'il aura passé par plus d'organismes, plus facilement il agira d'une façon catalitique pour ainsi dire. Peut-être est-ce des éléments du sang surtout que proviennent ces sécrétions de poisons, ptomaïnes ou autres. Il se produirait là, d'après notre hypothèse, un phénomène analogue à celui de cette cristallisation produite en masse dans une solution sursaturée d'un sel, pour peu que l'on y mette le moindre cristal de ce sel.

Pour nous, il n'existe donc qu'une septicémie, et cette septicémie mérite, par la plus ou moins grande rapidité de son évolution, l'épithète de suraiguë, d'aiguë ou chronique. Qu'elle soit la conséquence d'une maladie chirurgicale ou médicale, elle reconnaît toujours la même cause : un empoisonnement par les produits de sécrétion d'infiniment petits de quelque nature qu'ils soient.

H. Zilgien, *de Nancy*,
Professeur agrégé à la Faculté.

CHAPITRE XXIX

INFECTION PURULENTE

L'infection purulente ou pyohémie est un état morbide caractérisé par la formation d'abcès métastatiques dont le point de départ se trouve dans un foyer de suppuration.

Etiologie. — Les plaies à grand fracas anfractueuses, dont le pus par suite s'écoule mal ; toute suppuration développée dans une région vasculaire et surtout riche en réseaux veineux telles que l'utérus, la prostate, le rectum, le périoste, la moelle osseuse, favorisent l'apparition de cette complication. Mais comme toute suppuration peut lui donner naissance, on pourra la voir survenir, plus rarement il est vrai, engendrée par un foyer de suppuration interne, tel qu'une endocardite ulcéreuse, des phlegmasies viscérales suppurées, une ostéomyélite, etc.

L'infection purulente ne survient parfois qu'un long temps après que la suppuration existe. C'est que, sous l'influence de cette suppuration prolongée, la constitution du malade a très probablement été modifiée et a présenté alors les conditions de terrain nécessaires à l'éclosion de la pyohémie, tout comme ces conditions devaient préexister chez les individus qui sont atteints d'infection purulente dès les premiers jours de la maladie. Il est d'observation ancienne que, pour cette complication des suppurations comme pour toutes les autres complications, les individus alcooliques, diabétiques, surmenés et en général tous ceux qui ont une constitution défectueuse y sont particulièrement prédisposés. Le milieu dans lequel est soigné le malade agit d'ailleurs dans le même sens, et tout blessé qui se trouve dans des conditions hygiéniques mauvaises, dans des salles mal aérées et encombrées, à qui la propreté, les soins et une alimentation convenable font défaut, verra petit à petit son corps se débi-

liter et se prêter ainsi à l'invasion de l'infection purulente. Ces notions étiologiques, communes d'ailleurs à la septicémie, ne nous permettent pas de comprendre l'apparition de la pyohémie : du pus existe depuis un temps plus ou moins long en un point quelconque du corps et tout à coup, sans cause appréciable, l'infection purulente va éclater chez ce malade. Quelle est donc la pathogénie de cette affection ? Nous l'établirons plus facilement après en avoir étudié les symptômes et l'anatomie pathologique.

Symptômes. — Fait important à noter : la septicémie précède le plus souvent l'infection purulente. Par conséquent, il existe le plus souvent, du côté de la plaie des symptômes locaux que l'on peut considérer comme précurseurs ; de plus ces symptômes locaux, que nous connaissons, sont fréquemment accompagnés de phlébites et d'angioleucites. Un temps plus ou moins long après ces modifications du côté de la plaie et les symptômes généraux que la septicémie a pu provoquer, apparaît le signe « solennel » de l'infection purulente. C'est un frisson intense, prolongé et en tout semblable à celui de l'intoxication paludéenne ; les membres se rétractent, les dents claquent, la peau s'horripile, les mouvements respiratoires s'accélèrent et on en peut compter 30 à 40 par minute au lieu de 15. Pendant tout le temps que dure ce frisson, le malade éprouve une violente sensation de froid. Après quinze à trente minutes ces différentes sensations cessent : le malade éprouve alors une grande sensation de chaleur et le thermomètre peut indiquer 40 et 41° de température. En même temps se produisent des sueurs abondantes et visqueuses. L'apyrexie survient une ou deux heures après et à l'état d'anxiété, de peur de la mort, de malaise général succède un état de bien-être relatif. Seulement le malade a les traits altérés, la figure fatiguée et une soif très vive.

Cette période de calme peut ne durer que quelques heures comme elle peut durer deux jours. Dès qu'elle cesse et c'est toujours brusquement, se déroulent les mêmes symptômes que ceux énumérés plus haut. Ces accès qui peuvent se répéter plus ou moins souvent et à intervalles irréguliers, affaiblissent considérablement le malade, Sa température se maintient à 38 ou 39° avec exacerbation vespérale. Il maigrit rapidement ; sa peau devient terreuse puis subictérique et peut présenter des taches de purpura, presque toujours on la trouve recouverte d'écailles épidermiques ; le nez se pince et la langue devient sèche et rouge comme d'ailleurs toute la muqueuse buccale ; l'haleine prend une odeur spéciale que les uns comparent

à celle du pus et les autres à celle du foin humide et qui en tout cas est caractéristique de la pyohémie. A ce moment le malade est comme hébété, il ne répond pas aux questions, ne se plaint pas et refuse de manger; pendant la nuit il a soit un délire tranquille soit une grande agitation. Souvent alors les signes physiques et fonctionnels révèlent l'existence de pneumonies ou de pleurésie presque toujours purulente d'emblée. En même temps surviennent des manifestations locales, toutes également dues à des abcès métastatiques qui ne se forme guère avant le septième jour de la maladie. On peut les rencontrer dans tous les points de l'organisme et en particulier dans les muscles, les parotides, le globe de l'œil, autour ou à l'intérieur des articulations, les gaines séreuses, les différents viscères, etc. Il est à remarquer que la constitution médicale du sujet influe beaucoup sur la localisation de ces abcès : chez les rhumatisants, par exemple on les rencontrera surtout au niveau des articulations, chez les alcooliques le foie sera leur siège principal, etc. De l'endocardite, des péricardites pourront s'observer.

Enfin sans même être le siège d'abcès, on trouvera toujours le foie les reins et la rate augmentés considérablement de volume et très sensibles à la palpation. Le motif de ce gonflement est dû, comme dans la scepticémie, à l'état d'altération du sang et du cœur.

Le malade s'affaiblira donc de plus en plus, des eschares ne tardent pas à apparaître au sacrum, l'adynamie s'accuse, une diarrhée fétide survient et le malade meurt dans le coma quinze à vingt jours après le premier frisson. Et cependant la mort n'est pas fatale, car de nombreuses observations donnent des exemples de guérison. Broca entre autres eut dans son service « un palefrenier qui, à la suite d'une morsure de cheval, eut vingt et un grands frissons, des troubles respiratoires intenses, un ictère prononcé, une arthrite purulente du coude, des phlébites étendues autour du foyer traumatique...; il en réchappa. » (Reclus, *Traité de chirurgie*, 1890, t. I.)

Anatomie pathologique. — De même que l'étude des symptômes nous a montré que les élévations brusques et les chutes non moins soudaines de la température distinguent surtout la pyohémie de la septicémie, de même l'étude des lésions va nous montrer toutes les lésions de la septicémie plus celles qui correspondent aux élévations brusques du thermomètre. Et encore, ainsi que nous allons le voir, ces lésions nouvelles ne sont qu'une manière d'être des lésions septicémiques. Nous ne reviendrons donc pas sur la leucocytose et les

autres modifications du sang, sur l'état du cœur, des vaisseaux, la stéatose des organes, etc., toutes lésions décrites plus haut. (V. *Septicémie.*) Nous ne parlerons ici que des abcès métastatiques.

Nous avons trouvé parmi les lésions provoquées par la septicémie des embolies capillaires simples dues à l'épaississement du sang et à la leucocytose ; dans la pyohémie, nous retrouvons ces mêmes embolies de même cause d'ailleurs, mais avec les microbes de la suppuration en plus. Cet abcès en formation, par suite, se retrouve aux endroits où nous avons signalé les infarctus simples de la septicémie c'est-à-dire dans les séreuses, le péritoine, la plèvre, les articulations, le tissu cellulaire sous-cutané, etc. De plus la septicémie augmentant la quantité de fibrine contenue dans le sang, ces abcès métastatiques contiendront d'épaisses fausses membranes qui tapisseront et cloisonneront les cavités purulentes. Le pus sera en outre strié de sang.

Les organes le plus souvent atteints seront naturellement ceux dont le réseau capillaire est fin et abondant. Ce seront tout d'abord les poumons; là les abcès occupent surtout la base et font relief sous la plèvre ; puis le foie où les abcès se réunissent fréquemment pour former une poche assez considérable contenant un pus jaunâtre; la rate qui en contient plus rarement et leur donne une teinte rougeâtre ; le cerveau où ils n'existent qu'à l'état de gouttelettes purulentes de couleur verdâtre ; le cœur, les muscles, la prostate, etc.

Ces abcès métastatiques dont la cause première est l'altération du sang et du cœur, commenceront donc par une embolie capillaire formée de globules blancs plus nombreux, à mouvements amiboïdes ralentis, et augmentés de volume. En amont de cette embolie existera une injection vasculaire, une ecchymose. Puis grâce à l'altération des vaisseaux, ceux-ci pourront se rompre sous la pression sanguine et le sang filant ainsi dans les tissus nous donnera un infarctus. Celui-ci sera de consistance dure et variable quant à sa forme et à son volume : arrondi dans le foie, il sera pyramidal dans le poumon et la rate. De l'inflammation se développera ensuite autour de ce véritable corps étranger et ce futur abcès métastatique aura à ce moment l'aspect suivant : coloration rouge foncé au centre formé du bouchon embolique et du sang épanché, coloration d'un rouge vif à la périphérie constituée par la zone inflammatoire. Le microscope montre en outre les microbes et les spores logés dans le bouchon embolique. Les spores qui ont pénétré dans l'intérieur du protoplasma des globules blancs s'y montrent sous forme de granulations plus ou moins volumineuses et très réfringentes. A un moment

donné survient la purulence de cet infarctus. Elle débute au centre de l'infarctus, dans le bouchon embolique par un point jaunâtre, ramolli, une vraie gouttelette de pus, qui augmentera rapidement de volume pour donner l'abcès métastatique. Nous avons déjà vu qu'il pouvait se réunir à ses voisins pour donner une collection plus ou moins considérable.

En résumé, les globules blancs partis de la plaie, chargés des microbes de la suppuration, à mouvements amiboïdes ralentis et à tendance au fusionnement entre eux peuvent voyager dans tout le corps jusqu'à ce que, arrêtés dans un capillaire, ils y forment embolie, puis infarctus, puis abcès. Ajoutons que cette embolie peut être favorisée par l'hypertrophie ou la karyokynèse des cellules de l'endothélium vasculaire auxquelles les globules s'accolent.

Il nous reste à préciser les causes de cette migration des globules purulents.

Pathogénie. — Une expérience de Chauveau démontre clairement que c'est aux leucocytes que sont dus les abcès métastatiques et par suite l'infection purulente.

Après avoir filtré du pus de bonne nature, frais et pur de toute souillure, il injecte ce sérum ainsi rigoureusement débarrassé de tous ses éléments figurés, et dans ces conditions il ne survient pas d'accidents ; si ce sérum provient d'un pus putride, son injection provoque la septicémie sans abcès métastatiques et enfin du pus injecté en totalité produit l'infection purulente avec ou sans septicémie suivant son état de conservation. La physiologie pathologique nous confirme ainsi ce que l'examen histologique des lésions nous avait déjà appris à savoir que les globules blancs chargés de microbes forment des embolies capillaires origines de l'infection purulente.

Nous ne rapporterons pas toutes les théories qui ont été avancées depuis l'origine de la médecine jusqu'à nos jours pour expliquer l'apparition de la pyohémie : un volume suffirait à peine. Qu'il nous suffise de les résumer rapidement ; nous exposerons ensuite la façon dont nous comprenons le mécanisme qui la produit.

Les anciens chirurgiens pensant que le pus était résorbé en nature qu'il pénétrait dans le sang par les veines et les lymphatiques ouverts au niveau de la plaie, donnaient à cette maladie le nom de résorption purulente. Cette théorie, basée sur ce fait que l'invasion de la pyohémie est précédée des modifications que nous connaissons du côté de la plaie, ne nous fait même pas entrevoir pourquoi alors se produisent ces modificatians du côté de la plaie. On objectait d'ail-

leurs à cette théorie défendue par Hunter, Boyer, Denonvillers, Velpeau, etc., que le pus dans le foyer n'est soumis à aucune pression et qu'il est difficile de comprendre dans ces conditions pourquoi il pénètre dans les veines. Un abcès s'ouvrant dans une veine est le seul cas qui puisse justifier cette théorie.

Dance, Cruveilhier, Sédillot, Broca, etc., imaginèrent alors la théorie de la phlébite suppurée, théorie reprise et complétée par Virchow. Il est de constatation fréquente, comme nous l'avons vu plus haut, que l'une des veines qui portent le sang du foyer purulent au cœur est enflammée ; cette veine se transforme alors en un cordon noueux dans lequel se forme du pus. Pour Cruveilhier et Broca c'était bien du pus et ils avaient raison quelquefois. En effet, les leucocytes chargés de germes pénétrant dans une veine peuvent se loger dans un nid valvulaire, s'y accoler ; sous l'influence de ce voisinage l'endothélium réagira, se gonflera ou prolifèrera et servira ainsi d'excellent terrain de culture au microbe de la suppuration apporté par les globules blancs. Pour Virchow, cet aspect de caillot veineux était le résultat d'une régression particulière du caillot, qui lui donnait l'apparence du pus : ce n'était donc qu'une matière puriforme. Quoi qu'il en soit, le caillot contenu dans cette veine, sans cesse battu par le flot sanguin, peut être entraîné en totalité ou en partie et, lancé dans le système circulatoire, il ne pourra dépasser les poumons. Après avoir passé par le cœur droit, arrêté par les poumons à travers les capillaires desquels il ne saurait passer, il y déterminera de gros infarctus. Peut-être même ces gros infarctus suppurés pourront-ils agir sur les veines pulmonaires comme le foyer primitif l'avait fait pour les veines de son voisinage, et de là partirait une embolie qui irait du cœur gauche dans un organe quelconque. Mais ce mécanisme même ainsi largement compris ne pouvait expliquer les multiples abcès métastatiques et la rapidité de leur apparition.

Wagner et Gosselin pensèrent qu'à la suite de fractures d'os les gouttelettes huileuses mises en liberté pouvaient aller former des embolies dans un point quelconque de l'organisme grâce à leur ténuité, qui leur permet de passer les capillaires. Mais cette théorie ne peut s'appliquer qu'aux pyohémies consécutives à des fractures.

Aujourd'hui nous savons que ces abcès sont dus à des microbes et que ces microbes tout en se servant le plus habituellement du globule blanc pour se faire transporter dans l'organisme, peuvent se servir tout aussi bien d'un autre véhicule, les gouttelettes graisseuses, un débris de caillot, etc. Par es modifications de propriété

et de volume, le globule blanc est cependant de tous ses vecteurs celui qui favorisera le mieux le transport et la localisation de ces infiniment petits et enfin la formation du pus.

Seule la théorie de la phlébite explique pourquoi l'infection purulente survient et nous avons vu qu'elle n'était applicable qu'à la petite minorité des cas. La théorie actuelle nous fait comprendre le mécanisme de la formation des abcès métastatiques, mais reste muette sur les causes capables de mettre ce mécanisme en mouvement. Elle nous dit que la pyohémie se développe sous l'influence du déchirement mécanique de la membrane granuleuse ou de son affaissement produit par « des causes encore mal déterminées ». Mais combien de fois ne voyons-nous pas une plaie en pleine suppuration avoir sa couche de bourgeons charnus éraillée, déchirée par le fait du pansement ou des mouvements du malade, sans que cependant l'infection se produise. Il faut donc chercher autre chose.

Notons tout d'abord, avec Sédillot, que les symptômes de la pyohémie viennent toujours se greffer sur ceux de la septicémie et que par suite la pyohémie n'existe pas à l'état isolé mais seulement à l'état de septico-pyohémie. Tous les symptômes de l'infection purulente sont ceux de la septicémie, plus les élévations brusques de température qui correspondent à la suppuration des embolies de la septicémie simple. Or sous l'influence de cette septicémie qui précède, il se produira dans l'état général du malade des modifications dans le fonctionnement de tous ses éléments. Ces modifications seront d'autant plus vives que l'organisme sera plus débilité par les causes que nous avons énumérées au paragraphe de l'étiologie. Le travail de cicatrisation qui se faisait du côté de la plaie s'en ressentira naturellement : les bourgeons charnus mal nourris et par l'état d'empoisonnement du sang, et peut-être aussi par l'ablation embolique de quelques-uns de ses capillaires, s'affaisseront et les globules purulents pourront alors passer de cette couche inerte et sans vie dans le courant sanguin, parce qu'ils seront résorbés. Ils y pénétreront à la faveur soit des altérations des parois vasculaires au voisinage du foyer inflammatoire, ou par le fait de la septicémie, soit des ruptures de capillaires oblitérés par les embolies. Voilà, croyons-nous, les phénomènes dans lesquels il faut chercher « ces causes encore mal déterminées » dont parlent les auteurs. Il est vrai que cette théorie ne nous explique pas comment la septicémie peut alors exister sans pyohémie. Il ne s'agit peut-être là que de modifications plus ou moins profondes de l'organisme lui permettant de résister plus énergiquement à l'action du poison septique, ou d'une vitalité plus considé-

rable et surtout plus durable des globules blancs qui tuent les microbes au lieu de se laisser tuer par eux.

Pour nous, par conséquent, la pyohémie est une complication de la septicémie favorisée par des états constitutionnels du malade, et que l'état actuel de la question ne nous permet pas encore de préciser.

Traitement. — D'après ce que nous venons de voir, il faudra traiter le malade comme nous l'avons indiqué à propos de la septicémie aiguë tant au point de vue de la médication interne que de la médication externe. Il faudra en particulier détruire le foyer d'infection et débrider largement la plaie au thermocautère. On recourra si cela est nécessaire à l'amputation du membre atteint. Mais le plus souvent ce traitement chirurgical est insuffisant, car au moment de l'intervention de nombreux abcès qui à leur tour deviendront foyers d'infection sont déjà développés ou en voie de développement dans différents points du corps. Le bistouri étant alors le plus souvent impuissant, pouvons-nous combattre le poison par une médication interne ? Divers antiseptiques, dont l'acide phénique en potion ou en lavement à la dose de 3 grammes en trois fois par jour, ont été donnés mais le plus souvent sans résultats satisfaisants ; l'arséniate de quinine, l'iodoforme, le salicylate d'ammoniaque n'ont pas donné de résultats beaucoup plus satisfaisants. Alphonse Guérin a beaucoup vanté l'emploi du sulfate de quinine. Mais, étant donnée l'action de ce médicament sur les globules blancs, dont il ralentit les mouvements, nous croyons qu'il favorisera l'arrêt de ces éléments dans les capillaires et aidera ainsi à la formation des abcès métastatiques. Il faudra donc recourir simplement aux médicaments que nous avons recommandés dans le traitement de la septicémie aiguë et surtout ne pas recourir à la ligature de la veine atteinte de phlébite. Cette opération est, d'après l'expérience de Velpeau, toujours funeste au malade. La prophylaxie voilà ce qui sauvera le plus sûrement le malade : empêcher le pus de croupir, tenir la plaie dans un état de propreté rigoureuse, se servir au besoin d'antiseptiques puissants, la créoline, le microcidine, etc., telles sont les précautions à prendre. Puis si la maladie se déclare, recourir à la médication interne de la septicémie aiguë et traiter les suppurations locales d'après les moyens habituels. On cherchera en même temps à soutenir le malade avec du thé, du café, de l'alcool, et surtout du jus de viande ; s'il vomit on le nourrira à l'aide de lavements.

Chaque symptôme enfin devra être traité pour peu qu'il devienne

grave. Pendant le frisson on s'efforcera de réchauffer le malade et au besoin on lui fera prendre une potion avec 5 ou 15 centigrammes d'extrait d'opium. Dès le début de la maladie il sera bon d'administrer un purgatif au malade et dans la suite on continuera de favoriser l'évacuation du poison par tous les moyens signalés. (V. *Septicémie.*) Pour combattre les phénomènes nerveux et la tendance à faire de la fièvre, et en même temps pour activer la circulation, on pourra dans cette complication des foyers purulents utiliser les affusions d'eau froide. Les contre-indications de ce mode de traitement sont d'ailleurs les mêmes que dans la septicémie.

Tels sont les différents moyens à opposer à l'infection purulente dont le plus souvent, on ne pourra empêcher la terminaison fatale.

H. Zilgien, *de Nancy*,
Professeur agrégé à la Faculté.

CHAPITRE XXX

FIÈVRE PUERPÉRALE

La fièvre puerpérale est tantôt une septicémie simple, tantôt une septico-pyohémie qui se développe à la suite de couches.

L'étude de cette fièvre sera donc l'application à un cas particulier de ce que nous avons étudié d'une façon générale dans les deux chapitres précédents.

Historique. — Tant que les découvertes modernes sur la nature des maladies infectieuses n'eurent pas été faites, on invoquait les causes les plus diverses pour expliquer l'apparition de la fièvre puerpérale avec ses symptômes si variés : tantôt, et à juste titre d'ailleurs, on incriminait la rétention des débris ovulaires : c'était l'hypothèse d'Hippocrate; tantôt le lait, qui, en s'épanchant dans les différents points de l'économie, y déterminait des accidents multiples, théorie analogue à celle de Gosselin dans l'infection purulente que les gouttelettes de graisse échappées des os devaient produire; Cazeaux accusait une lésion locale, la métrite ou la péritonite, d'être le point de départ des différents symptômes de cette infection; Strother (1718), qui crée la dénomination de fièvre puerpérale, et Dubois font jouer aux miasmes aériens le rôle de cause; pour Eisenmann, cette fièvre est une variété d'érysipèle; vers 1847, Semmelweiss et Tarnier pensent que cette maladie est une fièvre de résorption produite par la pénétration dans l'économie d'un agent extérieur, élément causal. C'est aux découvertes de Pasteur, qui montra que cette maladie est de nature microbienne, que l'on doit de connaître exactement cet élément causal. Comme nous le verrons dans la suite, il est cependant des cas qui ne semblent en aucune façon être dus aux microbes. En terminant ce rapide historique, constatons que chacune des hypothèses émises renfermait une part

de vérité et ont chacune contribué à nous faire connaître ce que nous savons actuellement sur la nature de cette redoutable affection.

Symptômes. — Comme pour la septicémie aiguë, la période d'incubation de cette maladie varie de deux à dix jours. A cause de son siège, il est impossible de constater les modifications successives qui se passent du côté de la plaie utérine; cependant les modifications de sécrétion que nous observons et qui sont identiques à celles qui se passent pour une plaie en voie de complication septicémique, nous permettent de penser que les changements anatomiques sont de même nature. Les lochies, en effet, deviennent fétides, sanguinolentes, peu abondantes et constituent un des premiers symptômes de la maladie. De suite après, ou en même temps, survient un certain nombre de symptômes dont la variété est telle qu'une classification est nécessaire.

La fièvre puerpérale peut prendre les allures de la septicémie aiguë à marche rapide et la mort survient alors en vingt-quatre ou quarante-huit heures, sans que l'autopsie ne nous révèle la moindre lésion. Le sang seul présente les caractères de la septicémie aiguë. Pendant cette courte évolution on constate : un pouls dur d'abord et fréquent, puis rapidement mou et irrégulier; des inspirations fréquentes; une fièvre en général peu élevée précédée parfois d'un frisson; des vomissements bilieux et sanguinolents; une diarrhée séreuse, sanguinolente et très fétide. Le ventre reste souple et plat, les urines sont rares et souvent albumineuses. Pendant ce temps les symptômes généraux sont ceux de la fièvre typhoïde à prédominance tantôt ataxique, tantôt adynamique, et la malade meurt dans le coma.

On ne saurait méconnaître cette forme de la fièvre puerpérale, ni la confondre avec les rhumatismes articulaires puisqu'il n'existe pas d'inflammation du côté des articulations, ni avec la tuberculose aiguë et la stercorémie, étant donnée la nature des lochies. On pourrait plutôt la confondre avec la fièvre typhoïde dont les saignements de nez du début font défaut ici.

Dans une autre forme, nous retrouvons tous les caractères de la pyohémie avec ses frissons violents et successifs, la teinte subictérique de la peau, les symptômes prémonitoires de la septicémie et après une huitaine de jours l'apparition en divers points de l'économie de foyers suppurés, les mamelles, le vagin, etc., et les diverses manifestations cutanées.

Le foyer de suppuration, point de départ de l'infection, est dans la matrice. Autour de ce foyer on pourra souvent constater, soit par leurs symptômes, soit *de visu*, des lymphangites accompagnées d'adénites et des phlébites.

Quelquefois la pyohémie se fait d'une façon incomplète et le pus se cantonne dans le péritoine, dont l'infection se fait par les lymphatiques. Les symptômes produits par cette péritonite purulente cachent souvent par leur violence ceux de la métrite qui l'a engendrée. Dans d'autres cas, l'inflammation, au lieu de s'attaquer directement au péritoine, passe d'abord par le petit bassin, où elle détermine une pelvi-péritonite. En cas de péritonite, le ventre est excessivement douloureux et de plus il est gonflé et ballonné. On constate en outre les signes communs à toute péritonite : hoquets, vomissements alimentaires, puis bilieux, puis porracés, fièvre élevée, pouls fréquent, sécrétion lactée tarie, etc. Le seul signe qui permette de la distinguer des péritonites d'autre nature, c'est en dehors des caractères des lochies, une violente diarrhée qui habituellement fait défaut dans ce genre de maladie. Dans quelques cas on peut voir l'inflammation et la suppuration se propager aux plèvres et au péricarde par les puits lymphatiques.

L'inflammation de la matrice peut encore se propager par voisinage comme précédemment et se localiser dans les veines des membres inférieurs pour donner la phlegmatia alba dolens qui débute par une fièvre légère accompagnée d'une douleur vive dans la fosse iliaque avec irradiations dans la jambe et le mollet.

Dans certains cas enfin, la purulence se cantonne dans la matrice. On observe alors une douleur continue et localisée à la région sous-ombilicale. On l'exaspère par la pression de l'utérus et de l'utérus seulement. Cet organe ne se durcit pas d'ailleurs sous l'influence des douleurs et c'est ce qui permet de différencier cette métrite des tranchées. Le plus souvent la métrite se complique de pelvi-péritonite ou de phlegmon des ligaments larges. La pelvi-péritonite se révélera par une tuméfaction développée au niveau du cul-de-sac postérieur du vagin. Cette tuméfaction assez considérable pour déplacer l'utérus en avant et en haut, ou deviendra de plus en plus dure et se terminera par résolution, ou deviendra fluctuente pour donner un abcès. Celui-ci ou se résorbera, ou s'enkystera, ou s'ouvrira dans le péritoine, ou dans le rectum ou dans le vagin. Les phlegmons des ligaments larges sont en général d'un seul côté, le gauche le plus souvent, à cause de la déchirure plus fréquente du col de ce côté. La tuméfaction tombera dans le vagin et repoussera l'utérus de l'autre

côté et en haut. Outre les destinées ultérieures de cette tuméfaction, destinées semblables à celles de la pelvi-péritonite, il peut en résulter un phlegmon de la fosse iliaque.

Les paralysies et les hémiplégies qui surviennent parfois dans les suites de couches et dont le pronostic est bénin en général, peuvent être dues soit à un processus septique qui favorise les embolies par épaississement du sang, soit à des manifestations névropathiques.— La septicémie puerpérale peut enfin se réduire à des manifestations cutanées. Cette forme de la maladie a été dénommée par les uns, Kaposi entre autres, scarlatine puerpérale, et érythème polymorphe par Hébra.

Pronostic. — Les lésions de la fièvre puerpérale sont donc de trois sortes : 1° celles qui rappellent la septicémie aiguë à marche rapide ; 2° celles qui ont la même allure que la pyohémie ; 3° celles qui, parties d'un foyer de suppuration génitale, s'étendent aux régions par voisinage ou par les lymphatiques. Le pronostic de ces manifestations de la maladie découle naturellement de cette classification.

C'est ainsi que la métrite, à moins de se compliquer de septicémie suraiguë à laquelle l'état puerpéral peut prédisposer, est la forme la plus bénigne de cette affection ; viendront ensuite les inflammations et suppuration d'origine lymphatique, propagées par voisinage et ensuite la pyohémie vraie avec son pronostic si grave.

Le milieu dans lequel vit la malade aura aussi son importance. Il est en effet d'observation courante qu'un cas isolé de fièvre puerpérale sera infiniment moins grave que s'il survient à la suite de plusieurs cas sérieux. N'est-ce pas sous une autre forme l'expérience de Davaine dont il a été parlé au chapitre de la *Septicémie?*

Étiologie et nature de la fièvre puerpérale.—Symptômes, marche, lésions, tout nous montre donc l'identité de cette maladie avec les septicémies et l'infection purulente. La fièvre puerpérale, somme toute, consiste tout entière dans ces complications des plaies implantées sur un terrain modifié par la grossesse et l'accouchement. Le point de départ en sera ou une suppuration qui, le plus souvent, existe dans la matrice ou la résorption de poisons provenant soit de débris ovulaires restés dans la matrice et se putréfiant, soit de la sécrétion de produits toxiques par les éléments anatomiques eux-mêmes. Mais avant de passer ces différentes causes en revue, exa-

minons les différentes conditions générales qui peuvent en favoriser l'action.

Pendant la grossesse, le sang subit certaines modifications, qui semblent favoriser l'éclosion de la septicémie puerpérale. La misère, l'encombrement, les états constitutionnels et en général toutes les causes capables d'affaiblir la puissance de résistance de l'organisme, comme un travail long et pénible, prédisposent également à la fièvre puerpérale. Mais un long et pénible travail peut aussi agir comme cause principale de l'infection, c'est-à-dire que sous son influence les éléments anatomiques surmenés se troubleront dans leurs fonctions normales et pourront sécréter des produits toxiques, par le seul fait d'un travail de décomposition moléculaire. Tous les chasseurs ne savent-ils pas que la chair d'un gibier forcé et fatigué à l'excès est impropre à l'alimentation et se putréfie rapidement?

Ces poisons animaux peuvent encore provenir de la résorption des produits de la putréfaction soit de fragments cotylédonnaires non expulsés, soit de l'enfant dans la matrice, s'il a succombé et si l'air est arrivé jusqu'à lui.

Telles sont les causes que l'on peut invoquer pour expliquer la forme septicémique. La forme purulente, que cette purulence soit localisée dans la matrice ou propagée au voisinage de cet organe, ou transportée par les globules blancs dans un point quelconque de l'organisme est provoquée par des microbes que nous allons énumérer. Le plus important, celui que l'on peut considérer comme l'élément morbigène de la septicémie, c'est le staphylocoque pyogène que M. Pasteur a découvert en 1880 et que l'on trouve dans l'air, l'eau des rivières, les poussières et même sur la peau de l'homme, faits qui ont leur importance pour la prophylaxie. Ce sont des coccus ronds de 9 à 12 μ qui se groupent en grappe. A côté du streptocoque on trouve un certain nombre d'autres microbes dont l'influence causale de la fièvre puerpérale est beaucoup moindre. Nommons le micrococcus en chapelet, le diplococcus et enfin des micrococcus en points isolés. A la suite de l'accouchement et de la délivrance, ces différents microbes trouveront les portes de l'organisme grandes ouvertes au niveau de la surface d'insertion placentaire, moins grandes au niveau des déchirures et des éraillures du col utérin, de la vulve, du vagin. Ils arriveront à ces portes amenés par un corps liquide si l'on se sert d'injections non stérilisées, ou par un corps solide tel que des instruments, les doigts, une canule, le contact du nourrisson atteint d'une suppuration quelconque, etc.; parfois ils se trouvent déjà cantonnés dans le vagin et dans le canal

cervical avant l'accouchement, tout prêts à pénétrer dans l'organisme par la moindre solution de continuité ou à se développer dans le sang qui pourra stagner après l'accouchement et qui lui servira de milieu de culture.

La fièvre puerpérale peut-elle se communiquer dans les salles par l'air expiré? Nous pensons que l'air expiré qui normalement contient un poison violent, doit en contenir en quantité plus considérable chez une femme infectée de septicémie puerpérale puisque l'organisme cherche à se débarrasser de ce poison par tous les émonctoires. Ce poison, inspiré par toutes les autres femmes prédisposées à la maladie par leur état puerpéral, pourra agir à doses infinitésimales, les expériences de Davaine et de Vulpian nous ayant montré que la virulence septique s'accroît au fur et à mesure qu'elle passe par plus d'organismes. D'où la nécessité d'isoler les femmes atteintes de septicémie.

Traitement. — Dans la prophylaxie de la fièvre puerpérale, l'accoucheur aura, par suite de ces considérations pathogéniques, trois grandes séries de précautions à prendre : 1° veiller à ce qu'après la délivrance, la matrice soit vide ; 2° empêcher, par les moyens appropriés à chaque cas, que le travail par sa longue durée, ne cause l'épuisement de la femme ; 3° observer la plus rigoureuse asepsie.

Nous ne détaillerons pas ces différentes précautions à prendre. Qu'il nous suffise de rappeler que l'antisepsie à outrance est presque aussi dangereuse que la fièvre puerpérale elle-même et que le sublimé et l'acide phénique peuvent tuer à des doses minimes suivant la résistance des individus à ces toxiques. On s'efforcera de faire l'accouchement le plus aseptiquement qu'il sera possible et le chirurgien, dans les cas simples, n'emploiera les antiseptiques que pour ses mains et ses instruments. Si certaines conditions spéciales lui faisaient redouter l'infection puerpérale, il pourrait recourir à des agents inoffensifs et énergiques cependant, la résorcine et la microcidine, par exemple. Bon nombre d'accoucheurs obtiennent les résultats les plus favorables par la propreté et la propreté seule. Donc, après des couches normales, on ne se servira d'aucune injection antiseptique ; après des couches qui peuvent faire craindre l'infection et, raison de plus quand elle existe, on recourra à des antiseptiques aussi efficaces que le sublimé et par contre nullement dangereux : la résorcine et la créoline en solution alcoolique à 5 ou 10 p. 100 et la microcidine à 4 ou 5 pour 1000 grammes d'eau. Ces

injections devront être faites avec beaucoup de douceur pour éviter tout accident.

On abrégera enfin, dans la mesure du possible, la durée de l'accouchement. Donc, pour peu qu'il apparaisse que l'enfant, par suite d'un obstacle à l'accouchement, court des chances de mort, il faudra le sacrifier pour être certain de sauver la mère des accidents puerpéraux.

Que faut-il faire en présence d'une septicémie déclarée?

On procédera tout d'abord à l'inspection de la cavité utérine et l'on profitera de cette exploration pour en faire la désinfection. Au lieu de recourir à la sonde intra-utérine de Budin, d'un emploi souvent difficile, on recourra de suite à la curette irrigatrice, avec laquelle le nettoyage de la cavité utérine pourra être complet. A l'aide d'une pince à griffes on saisira la lèvre antérieure du col et, aidé par un assistant qui presse sur le fond de la matrice, on attire l'utérus en bas. Par cette manœuvre on aura redressé la courbe de cet organe et facilité l'introduction de la curette et le retour du liquide injecté. Ceci fait, on purge la curette de tout l'air qu'elle contient et on l'introduit dans l'utérus en se guidant sur l'index de la main droite. On racle alors toute la surface de la cavité utérine soit avec le côté mousse, soit avec le côté tranchant. Pendant toute l'opération et avant de retirer la curette, on laisse couler dans la matrice une quantité considérable (quatre à cinq litres) de solution de créoline ou de microcidine.

La femme étant ensuite placée dans une chambre bien aérée et fraîche, et soumise à un régime tonique consistant en alcool, lait et jus de viande, on combattra l'élément septicémique par une médication interne. On lui administrera dans ce but soit du salicylate de quinine, de soude ou d'ammoniaque, soit du benzoate de soude ou d'ammoniaque, soit surtout du sulfure de calcium donné jusqu'à saturation. — Boissons chaudes et diurétiques.

On s'occupera ensuite des symptômes. — La fièvre ne pourra être combattue dans la septicémie puerpérale comme dans d'autres formes de septicémie, les bains froids pouvant provoquer des hémorragies utérines. L'antipyrine et le sulfate de quinine seront alors employés.

Contre les vomissements on donnera soit la codéine, soit l'hydrochlorate de morphine, soit des injections sous-cutanées de lactate neutre de quinine. La glace sera aussi employée par morceaux que la malade laissera fondre dans sa bouche.

On combattrait une diarrhée trop violente et les douleurs abdominales par la codéine ou la morphine.

Les maux de tête et le délire seront calmés par la caféine et par le camphre monobromé.

Si enfin apparaissent les grands frissons ou le pus, on aurait recours à l'iodoforme, ou à l'arséniate de quinine, ou au salicylate d'ammoniaque.

La péritonite indique l'emploi de quelques sangsues que l'on appliquera aussi souvent qu'il sera nécessaire et en petite quantité, ou de glace dans une vessie en caoutchouc que l'on séparera de la peau par une flanelle, ou d'un vésicatoire. L'opium calme fort peu les douleurs abdominales et son action doit être aidée par les moyens précédents. La chaleur humide obtenue par les cataplasmes antiseptiques soulage quelquefois fort bien. Pour cela on imbibe d'épais replis de tarlatane d'une solution chaude d'acide borique; une fois placée sur l'abdomen, on la recouvre de taffetas gommé et d'ouate. La rétention d'urine qui accompagne souvent la péritonite sera combattue par l'ergotine, l'atropine et enfin le cathétérisme.

La chirurgie abdominale permet aujourd'hui une intervention de plus dans les cas de péritonite purulente : c'est la laparotomie avec lavage et drainage de la cavité péritonéale. Par une incision de 7 à 8 centimètres, dont 4 centimètres au-dessous de l'ombilic faite sur la ligne blanche, on arrive au péritoine que l'on ouvre sur une étendue de quelques centimètres, après avoir bien arrêté tout écoulement de sang. A l'aide d'une longue canule en caoutchouc adaptée à un système de pompe, on fait passer dans la cavité abdominale de l'eau bouillie jusqu'à ce qu'elle ressorte claire et on termine par une solution de microcidine qui servira de dernier lavage. Fermer la plaie avec du fil de soie en y laissant l'espace nécessaire pour le passage de deux gros drains qui plongent jusque dans le cul-de-sac de Douglas. Recouvrir la plaie d'un pansement aseptique.

Pendant les huit premiers jours, lavage quotidien de la cavité péritonéale avec une solution de microcidine; tous les deux jours seulement, dans la suite. Les drains, que l'on lave soigneusement à chaque pansement, pénètrent insensiblement de moins en moins et bientôt on peut les supprimer.

Grâce à cette opération, la mortalité dans la péritonite purulente n'est plus que de 13,3 p. 100.

Les suppurations autres (ligaments larges, fosse iliaque, articulations, etc.), produites par la septicémie puerpérale, seront traitées comme les collections purulentes de ces mêmes régions, produites par une autre cause.

On peut obtenir d'excellents résultats en faisant des injections

sous-cutanées de sérum artificiel qui a la propriété de détruire les toxines microbiennes.

Le sérum de M. Hayem est ainsi composé :

Eau.	1 000	grammes.
Chlorure de sodium.	5	—
Sulfate de soude	10	—

On fait en général deux injections sous cutanées de 40 grammes par jour.

H. Zilgien, *de Nancy*,
Professeur agrégé à la Faculté.

CHAPITRE XXXI

TÉTANOS

Définition et nature de la maladie. — Le tétanos est un empoisonnement spécifique produit par la pénétration d'un bacille pathogène, le *bacillus tetani*, ou de ses produits, dans les tissus de l'organisme.

J'ai démontré que cette forme particulière d'empoisonnement ne se produit jamais lorsque le bacille du tétanos pénètre dans les voies digestives ou dans les voies respiratoires; il se produit toujours lorsqu'il pénètre dans les solutions de continuité des tissus.

C'est à cause de cela que le tétanos est toujours une conséquence des blessures et qu'il ne se présente jamais spontanément ou comme le produit d'influences atmosphériques. — J'ai démontré que le tétanos rhumatismal n'existe point. Le tétanos est toujours traumatique, et la plupart du temps on le rencontre comme une complication des petites blessures produites par des intruments pointus aux extrémités inférieures ou aux mains.

Les études bactériologiques des dix dernières années ont jeté la plus vive lumière sur la nature du tétanos, maladie qui, jusqu'en 1884, était regardée comme une névrose des plus énigmatiques ; et qu'aujourd'hui nous pouvons considérer, pour tout ce qui touche à son étiologie et sa pathogénie, comme une des mieux connues.

Symptomatologie. — Avant d'entrer dans l'étude de l'étiologie du tétanos, tâchons de faire connaître cette forme morbide en décrivant la symptomatologie qu'elle présente.

Le tableau le plus commun du tétanos se présente de la manière suivante.

Un individu, quelques jours après avoir reçu une blessure à un pied ou dans une autre partie du corps, commence par accuser une

certaine raideur dans les muscles de la nuque, de la difficulté à ouvrir la bouche et une sorte de constriction au niveau des amygdales.

D'abord il n'attache aucune importance à ces sensations et il est bien loin de supposer qu'elles puissent avoir une relation avec la blessure précédente. Mais la raideur des muscles du cou devient toujours plus prononcée et la mâchoire inférieure, peu à peu, reste serrée contre la supérieure. Les lèvres et la langue ne sont pas en contracture, mais le patient ne peut pas ouvrir la bouche, aussi ne peut-il pas manger et parle-t-il avec peine.

Cet état peut durer de quelques heures à quelques jours; ensuite il se produit par intervalles des contractions toniques des muscles du tronc, contractions qui après s'étendent jusqu'aux extrémités, et de préférence aux extrémités inférieures.

Ces contractions générales se succèdent ensuite avec plus d'intensité et de fréquence; en même temps on remarque une tension spasmodique de tous les muscles inspirateurs, de sorte que l'individu subit à chaque accès une menace de suffocation.

La gravité, le cours, l'issue de la maladie proviennent de l'intensité et de la fréquence des accès.

Lorsque les accès sont peu fréquents ou ont peu d'intensité, la maladie marche plus lentement et laisse quelque espérance de guérison.

Lorsque les accès sont très intenses et qu'ils se succèdent avec plus de fréquence, la maladie marche rapidement et la terminaison est mauvaise.

Quelquefois la mort peut survenir un ou deux jours après le commencement des premiers symptômes, c'est-à-dire dès le premier obstacle à ouvrir la bouche.

Voilà les cas à cours très aigu, c'est-à-dire les cas les plus graves.

D'autres fois les accès se succèdent avec moins d'intensité que dans le cas précédent; mais cependant la mort peut arriver quelques jours après.

Quelquefois même les accès ne sont ni très intenses ni très fréquents, l'individu peut reposer pendant la nuit; dans ces cas la maladie se prolonge jusqu'à deux et même trois semaines. Après dix ou quinze jours environ de cet état, les accès se font toujours plus rares, jusqu'à ce qu'on remarque de quatre à cinq accès seulement dans les vingt-quatre heures, et ensuite encore moins; dans ces cas et de cette manière la maladie marche vers la guérison; de

sorte que, après vingt à trente jours, on peut dire que l'individu est guéri.

Les premiers cas furent appelés *tétanos aigu;* les derniers, *tétanos chronique.*

Pour compléter la connaissance du tétanos par sa symptomatologie, nous devons ajouter quelques autres remarques.

L'état mental de l'individu n'est point troublé; au contraire, au commencement de la maladie, par les seules sensations qu'il éprouve il est bien loin de supposer à quel grave danger il est exposé. Parfois même il rit des premiers symptômes du trismus et de l'opisthotonos. Dans tous les cas, la lucidité de son esprit dure jusqu'à la fin.

Le malade ne peut pas manger et il a même quelque peine à déglutir et à causer. Il parle les dents serrées. Sur son visage on remarque un tiraillement permanent des angles de la bouche vers l'extérieur, de sorte que la physionomie prend l'aspect du *rire sardonique.*

La fonction respiratoire est profondément troublée durant les accès, de sorte que, à cause de la raideur des muscles respirateurs, la respiration reste suspendue, et le malade se sent suffoquer. Si l'accès dure longtemps le malade devient cyanosé; et c'est la répétition de ces accès qui porte la plus grande perturbation dans les fonctions de l'organisme et qui est une menace immédiate pour l'existence.

Le cœur bat avec plus de fréquence; la thermogénèse peut s'élever de quelques degrés, et quelquefois jusqu'à 42 degrés (Wunderlich). En réalité il ne s'agit pas d'un véritable état de fièvre, mais d'une plus grande production de calorique à cause de la plus grande activité et de la répétition des contractions musculaires.

En conséquence de cette élévation thermique on a quelquefois une abondante formation de sueur.

Si le tétanos marche avec moins de gravité, ces symptômes de température élevée et de sueur peuvent manquer complètement.

Les fonctions gastriques s'accomplissent sans altérations particulières. L'intestin, au contraire, est engourdi et l'on remarque ordinairement, dans le tétanos, une constipation presque invincible. La cause de celle-ci est surtout due à l'immobilité à laquelle sont condamnés les muscles abdominaux. Si l'on touche le ventre d'un tétanique et si l'on cherche à palper les viscères, on n'y réussit pas, parce que les muscles droits et obliques abdominaux sont tendus d'une manière permanente, même pendant la période de relâchement des autres muscles du corps.

En palpant les parois du ventre il semble qu'on touche une planche de bois. Cet état persiste jusqu'à la fin, même dans les cas de tétanos chronique.

L'excrétion de l'urine est elle-même entravée ; en réalité la sécrétion urinaire est aussi diminuée, surtout à cause de la difficulté de donner de la nourriture et des boissons à ces malades.

Quelquefois l'urine évacuée contient des traces d'albumine.

Les accès convulsifs tétaniques sont le plus souvent déterminés par les brusques impressions des agents extérieurs. Un bruit soudain, un choc au lit, une lumière vive, une tentative pour donner au malade de la nourriture ou des médicaments déterminent ordinairement l'accès.

Le malade est saisi comme d'une secousse imprévue, la tête est portée en arrière, les angles de la bouche sont tiraillés en dehors, le tronc s'engourdit, la respiration est suspendue, l'épine dorsale se courbe en arrière, les membres restent tendus et engourdis, à peu près comme dans l'état de raideur cadavérique.

Ces accès durent ordinairement quelques secondes; ensuite, par degrés, les muscles se relâchent.

Il peut survenir plusieurs de ces accès en moins d'une heure; ou bien seulement quelques-uns dans les vingt-quatre heures. C'est de cela que dépendent le cours et même les probabilités de guérison ou de mort du malade.

La succession de nombreux accès, qui empêchent chez le malade le repos et l'alimentation, l'épuisent, de sorte qu'après quelques jours il se trouve dans un profond état de prostration, et la mort peut arriver pendant un accès, par suffocation.

Etiologie. — Aucune discussion ne peut mieux expliquer les symptômes, le cours et les terminaisons du tétanos que la connaissance de son étiologie et de sa pathogénie.

Je passerai brièvement sur l'histoire de cette découverte, qui est un vrai triomphe pour la bactériologie.

Les premiers qui ont démontré que les produits de sécrétion des blessures ou plaies des tétaniques pouvaient reproduire le tétanos chez les animaux, furent les docteurs Carle et Rattone, de Turin, en 1884.

Ces expériences démontraient que le tétanos est une maladie inoculable, et par conséquent virulente.

Ce fut Nicolaïer, en 1884, qui démontra quel était ce virus, en inoculant de la terre de jardin sous la peau à des cobayes et à des lapins.

Il produisit chez beaucoup d'animaux le tétanos; en cultivant les matières recueillies dans le foyer d'inoculation, il y démontra l'existence d'un bacille particulier, en forme de soie, qui se sporifie à une extrémité avec une spore ronde, réfringente, d'un diamètre supérieur à celui du bacille, de sorte que le bacille sporigène prend l'aspect caractéristique d'une épingle ou d'une baguette de tambour.

Cette découverte de Nicolaïer fut bientôt confirmée par les recherches de Rosenbach, de Beumer, de Hochsinger, de Bonome, de Nocard, de Ohlmuller, de Bonardi, de Dal l'Acqua et Parietti, de Chantemesse et Widal, de Tizzoni et Cattani, de Babès et Puscarin, de Bossano, de Sanchez Toledo et Veillon et de beaucoup d'autres, et elle obtint une sanction absolue lorsque M. Kitasato (1889) réussit à obtenir la culture pure de ce microorganisme.

Les recherches expérimentales qui réussissent si bien sur les rats, les cobayes et les lapins mirent au jour avec la logique la plus convaincante, que le bacille de Nicolaïer est la seule et véritable cause du tétanos ; que cette maladie peut se reproduire expérimentalement chez les animaux par les cultures *pures* dérivées des bacilles du tétanos tirés des plaies humaines.

Il n'y a donc plus de doute : le tétanos est une maladie due à l'action du bacille spécifique de Nicolaïer.

Pathogénie. — Mais ce bacille spécifique, comment agit-il ? Les recherches de quelques auteurs, parmi lesquels Hochsinger, Shakspeare, etc., visaient à démontrer que ce microorganisme se répand dans l'organisme envahi et pénètre dans le torrent sanguin; au contraire les expériences de Beumer, Parietti et les miennes prouvèrent d'une manière sûre que le virus tétanogène ne pénètre pas dans le sang.

J'ai démontré, par une expérience qui ne permet pas le doute, que l'accès tétanique a lieu indépendamment de la pénétration du bacille dans le sang. Pour cela j'ai fait construire un petit vase de porcelaine poreuse de la capacité d'un demi-centimètre cube, et je l'ai rempli de culture de virus tétanogène impure. Ce très petit flacon fut fermé hermétiquement avec un bouchon de caoutchouc, de sorte qu'il ne pût absolument rien sortir du vase excepté le liquide qui filtrait par exosmose au travers des parois de porcelaine poreuse.

Cet appareil fut placé sous la peau d'un lapin, dans une ample poche dorsale. La blessure de l'animal guérit par première intention. Douze jours après, le lapin commença à replier le tronc du même côté, où avait été mis le tuyau. Le cinquième jour après le début

du tétanos, ce lapin mourut avec tous les symptômes du pleurosthotonos.

Nous savons que chez les animaux les premiers symptômes tétaniques, et les plus intenses, portent toujours sur les groupes de muscles voisins du point où l'on fit l'inoculation du virus. Chez l'homme, au contraire, l'affection n'a pas la tendance à se localiser dans le membre blessé, pas même au début, mais elle tend aussitôt à se généraliser.

Cette différence de marche du tétanos chez l'homme et chez les animaux d'essai (rats, cobayes, lapins), ne constitue aucune différence dans la nature des deux formes morbides.

L'expérience que je viens de décrire fut répétée chez d'autres lapins, toujours avec le même résultat, m'étant toujours assuré qu'autour du tuyau de grès il n'était sorti aucun bacille, mais seulement la partie filtrable liquide et vénéneuse de la culture même.

Cette expérience confirme encore davantage la théorie de Rosenbach, qui est désormais acceptée généralement. Le bacille du tétanos demeure localisé à la place où il a été inoculé; il sécrète une substance vénéneuse, qui, absorbée par les vaisseaux sanguins, va surtout empoisonner les centres nerveux, la moelle épinière et le cerveau, de manière à stimuler les centres moteurs et à produire les contractions ou les paroxysmes tétaniques.

Ce n'est pas ici le cas de disputer sur la nature de la tétanotoxine : s'il s'agit d'un alcaloïde ou d'une albumine toxique, ou bien d'une diastase, comme le croient Vaillard et Vincent. Il nous suffit de savoir que c'est une substance douée d'une très grande puissance vénéneuse, qui a une action élective sur les centres nerveux moteurs.

Le tétanos est donc une maladie où l'infection reste localisée; et tous ses symptômes sont dus à l'empoisonnement qui en résulte.

Ces notions ont quelque importance pour ce qui a égard au traitement et à la prophylaxie.

Le virus inoculé ne produit pas tout de suite ses effets. Il lui faut une période d'incubation, pendant laquelle les spores se transforment en bacilles, et ceux-ci se multiplient et sécrètent la toxine spécifique; celle-ci est portée en cercle et elle a tendance à s'accumuler dans les centres nerveux où, lorsqu'elle atteint une certaine intensité, se produisent les phénomènes des contractions tétaniques.

Théorie fécale du tétanos. — J'ai démontré que le virus tétanique peut être absorbé par les animaux, même en très grande quantité, et ne leur être point nuisible.

J'ai aussi démontré le premier que les matières fécales des cobayes, des lapins, des chiens, des poulets, etc., sont souvent tétanigènes, sans que l'on ait donné artificiellement à ces animaux du virus tétanique dans les aliments.

Ces animaux absorbent naturellement le virus tétanique en ramassant leur nourriture sur le terrain des étables, des champs, des routes, terrain que les expériences de Nicolaïer, de Beumer, de Bossano, de Babès, de Frattini, de Manfred, et de cent autres démontrèrent contenir fréquemment des germes du tétanos.

Sanchez Toledo et Veillon démontrèrent même que les matières fécales des grands herbivores domestiques peuvent être spontanément tétanigènes.

En faisant des recherches expérimentales dans l'intention de voir si le virus tétanique trouve une culture facile dans les matières fécales dans le corps des animaux, j'ai pu me persuader que si à un animal, qui a des matières fécales non tétanigènes, on donne avec les aliments une petite quantité de virus tétanigène, ses matières fécales acquièrent la virulence tétanigène et la gardent pendant plusieurs jours.

Aussi est-il naturel de penser que ce sont justement les animaux, qui, avec leurs matières fécales, souvent tétanigènes, répandent le virus tétanique à la surface du sol, surtout des chemins, des places, des écuries, des champs engraissés, des jardins, etc.

Par cette théorie qui est fondée sur les faits expérimentaux et sur l'observation, nous nous expliquons très bien d'où peut venir l'infection dans tous les cas de tétanos, et comment peut être juste la théorie de Verneuil, c'est-à-dire qu'un animal peut donner le tétanos même s'il n'est pas tétanique.

Mais on voit aussi que la théorie *équine* de Verneuil, qui a tant contribué par ses vives discussions à rappeler l'attention des étudiants sur l'étiologie du tétanos, devait être insuffisante à expliquer tant de cas de tétanos qui n'avaient aucune relation avec le cheval.

Outre cela, la théorie fécale complète et rend plus rationnelle la théorie tellurique elle-même; car il ne suffit pas de savoir qu'à la surface du sol habité il y a des spores du virus tétanique, mais on explique par là comment et pourquoi la virulence du sol est entretenue, comment et pourquoi elle est plus grande dans certains endroits que dans d'autres.

En outre les spores du tétanos étant, comme beaucoup d'autres microorganismes, très résistantes à l'action de la dessiccation, de la lumière, de la température, etc., s'enlèvent facilement avec la pous-

sière que le vent ou quelque autre cause que ce soit enlève dans les airs.

Schwarz et Bombicci ont démontré que les spores du tétanos se conservent longtemps soit dans l'eau, soit dans les poussières atmosphériques.

Ces poussières terreuses sont déposées et adhèrent facilement sur les objets et sur les parties découvertes du corps humain, et surtout sur celles qui sont le plus près du sol.

Il n'y a rien de plus clair, pour comprendre comment les blessures des parties découvertes, et surtout celles des jambes et des pieds, peuvent être exposées à l'infection tétanique.

Des différentes formes de tétanos. — Le virus tétanique est constitué par un bacille *anaérobie absolu*. Cela explique pourquoi les blessures de pointe, préférablement aux autres, sont celles qui donnent origine au tétanos. Dans la profondeur de ces blessures se trouvent réunies en effet les conditions pour les cultures anaérobies.

Les blessures de pointe sont aussi celles où reste facilement saisi un corps étranger, épines, petits morceaux de bois, débris de verre, terre, ou autres choses auxquelles adhèrent facilement les spores des microorganismes du sol.

Les blessures de pointe aux pieds sont sans comparaison les causes les plus communes de l'infection tétanique. Si le corps étranger était infecté de virus tétanigène et s'il est resté dans la blessure, il n'y a aucun doute que le tétanos va surgir. Cependant il m'est arrivé d'observer un petit enfant qui mourut de tétanos, après s'être blessé au pied avec un clou qui était exempt de virus tétanique, parce que, étant ensuite inoculé chez un lapin, il y demeura comme un corps étranger indifférent. Mais alors le corps piquant, s'il n'inocule pas lui-même le *virus*, enlève la couche d'épiderme protectrice, et ouvre une voie par laquelle il peut se frayer un chemin, surtout lorsque l'individu marche pieds nus.

Même des lésions relativement superficielles aux pieds et aux mains, pourvu que les parties restent facilement en contact avec la poussière du sol, peuvent s'imprégner de virus tétanigène ; mais ordinairement, dans ces cas, le tétanos a une marche plus modérée.

L'intoxication d'une plaie ou d'une blessure peut être faite aussi par les instruments chirurgicaux, par les pansements, par les mains mêmes du malade ou des infirmiers.

A cette catégorie appartiennent presque tous les cas de tétanos qui apparaissaient autrefois dans les hôpitaux.

Il est fort naturel qu'une pince ou une sonde, si elles ne sont pas désinfectées, puissent inoculer le virus tétanique d'un malade à un autre. Aussi eus-je l'occasion de voir deux cas de tétanos avec une issue mortelle, à la suite d'injections hypodermiques avec la seringue de Pravaz. Une dame qui travaillait à transplanter des fleurs dans son jardin et qui était morphinomane, se fit d'elle-même ces jours-là des piqûres de morphine. Elle doit avoir employé la seringue, les mains souillées de terre, parce qu'elle fut prise de tétanos mortel. J'ai pris de la terre des différents pots à fleurs cultivés par cette dame et je l'ai inoculée à plusieurs souris qui moururent de tétanos.

Le mode d'infection de la plaie ombilicale des nouveau-nés n'est pas différent. Dans les maisons des paysans, et même dans les hospices des enfants trouvés, s'ils sont mal dirigés, il peut se faire que pour traiter la plaie ombilicale on emploie des linges souillés de terreau ou de poussière. Désormais il est prouvé par de très nombreuses expériences, que dans le terreau qui est sur le pavé des habitations, dans les balayures des chambres, on trouve presque constamment le virus tétanique. Rien n'est plus facile pour les personnes qui n'en connaissent pas le danger que de ramasser à terre un linge tombé et sans aucun souci s'en servir pour panser une blessure.

Les mains sales des gens employés au traitement de certaines personnes, peuvent transporter accidentellement les spores du virus tétanigène. J'opine que le tétanos puerpéral a le plus souvent cette origine. Les sages-femmes de campagne se lavent rarement les mains avant d'assister aux accouchements; et dans la concavité qui se trouve sous le bord de leurs ongles se nichent des millions de germes, parmi lesquels il y en a de pathogènes.

Un médecin de campagne, m'annonçant qu'une paysanne était morte de *tétanos puerpéral*, m'envoya la terre du plancher de la chambre et des toiles d'araignée de la même habitation où la femme était morte. J'ai inoculé la terre et les toiles d'araignée sous la peau de quelques rats, et ceux qui avaient été inoculés avec les toiles d'araignées moururent de tétanos. Mais je ne pouvais pas supposer que des toiles d'araignée eussent pu s'introduire dans les organes génitaux de cette femme. Aussi j'écrivis au médecin pour qu'il fît couper le bord des ongles des mains de la sage-femme et du mari de la morte et qu'il me les envoyât. Ayant inoculé ces ongles

à deux rats, celui inoculé avec les ongles de la sage-femme mourut de pyohémie, celui inoculé avec les ongles du mari mourut de tétanos. Le mari avait été chargé par la sage-femme d'exécuter la médication ordonnée à sa femme. Mais, avec ces ongles, quelle inoculation!

Les toiles d'araignées, que le peuple emploie souvent pour obtenir l'hémostase, peuvent être aussi des véhicules d'infection. — Belfonti et Pescarolo, Tamassia et Frattini, et moi-même, nous avons constaté que souvent les toiles d'araignée, surtout celles ramassées dans les écuries, contiennent du virus tétanique.

Tamassia et Frattini ont eu l'occasion de faire de cette notion une très belle application médico-légale. Un individu avait été blessé à la tête d'un coup de bâton. Les parents du blessé, pour arrêter le sang, mirent sur la blessure des toiles d'araignée. Quelques jours après, le tétanos apparaît et l'individu meurt. On a pu démontrer, grâce à ces progrès de la science, que l'agresseur n'était pas directement coupable de cette mort. C'est ainsi que les études sur le tétanos ont sauvé un innocent des galères!

Lorsque la blessure, qui forme la voie d'inoculation du virus tétanique, est à la tête et surtout au visage, la symptomatologie est un peu modifiée. Dans ces cas, le spasme tétanique se localise de préférence aux muscles du visage et à ceux du pharynx. L'individu à chaque paroxysme est saisi par une sorte d'atrésie à la gorge, avec menace de suffocation. Ces accès sont réveillés surtout par les tentatives de déglutition. C'est à cause de cela que l'on entrevit une certaine ressemblance entre cette forme de tétanos et l'hydrophobie, de sorte qu'il fut appelé *tétanos de la tête* (Kopftetanus) ou *tétanos hydrophobique* (Rose).

L'année passée j'ai observé un cas singulier. Un voiturier en claquant du fouet se blessa avec le bout de celui-ci près de l'angle de la bouche. La blessure était petite et superficielle; cependant il se déclara un tétanos hydrophobique qui en peu de jours conduisit cet individu à la tombe.

Nous devrions parler aussi d'une autre forme de tétanos dont parlent tous les auteurs, le *tétanos rhumatismal*. Après avoir observé beaucoup de cas de tétanos, même de ceux à cours bénin et guérissables, qui ordinairement sont jugés comme cas de tétanos rhumatismal ou spontané, ma conviction est que *le tétanos rhumatismal n'existe pas*. Tous les cas de tétanos spontané ou rhumatismal ne sont que des erreurs d'appréciation; le tétanos est toujours traumatique. Voici quelle est la genèse de cette erreur.

Pour mieux m'expliquer je vais décrire le cours habituel d'un tétanos qu'on appelle rhumatismal.

Le paysan B. C... s'aperçut peu à peu qu'il ne pouvait plus ouvrir librement la bouche et qu'il était saisi d'une raideur anormale du cou; mais il ne donna aucune importance à ces ennuis, jusqu'à ce que, quelques jours après comme ils augmentaient d'intensité, il appela le médecin qui d'abord demeura incertain sur la diagnose; au bout de deux jours il l'envoya à l'hôpital de Pavie avec le diagnostic de tétanos spontané (?). A l'hôpital il fut placé dans une salle de médecine et diagnostiqué aussi tétanos rhumatismal. On put s'assurer que, les semaines précédentes, lorsque le mal avait surgi, l'individu avait été plusieurs jours les pieds dans l'eau pour la semaille du riz. L'épithète de rhumatismal semblait donc tout à fait justifiée. Ce tétanos eut une marche peu aiguë. Il est vrai qu'il avait le rire sardonique, la mâchoire inférieure presque immobile, les parois abdominales raides, des accès répétés de contractions tétaniques; mais tout le tableau laissait à espérer une issue non léthale. Je vis le malade quatre jours après son entrée à l'hôpital, douze jours après le commencement de sa maladie, c'est-à-dire après le premier jour où il s'aperçut qu'il ne pouvait pas ouvrir librement la bouche. Je lui posai aussitôt des questions pour savoir s'il s'était accidentellement blessé. Il m'assura plusieurs fois qu'il ne s'était nullement blessé dans ces derniers temps. Alors je demandai à examiner les pieds, et, en examinant avec soin, je vis une petite croûte au talon gauche. Je détachai cette croûte et il en sortit une petite goutte de *pus*. Après d'insistantes questions, j'ai pu apprendre que cette petite blessure avait été produite par un pivot de maïs qui se trouvait dans le champ où le paysan avait travaillé et contre lequel il avait accidentellement heurté son pied nu. Ayant recueilli cette petite goutte de *pus* avec un peu de coton, on la porta dans le laboratoire, et telle qu'elle était, elle fut inoculée sous la peau d'un petit rat, qui mourut trois jours après de tétanos. En cherchant depuis quand était survenue la petite blessure du pied à laquelle le patient n'avait donné aucune importance, il en résulta qu'elle avait été produite environ quinze jours avant que surgissent les premiers symptômes du trismus. Lorsque je dis au malade que sa maladie actuelle dépendait de cette petite blessure, il se montra incrédule; non moins douteux était le médecin en chef qui le traitait; mais celui-ci comprit cependant son erreur aussitôt qu'il vit le résultat de l'expérience sur le rat.

Après ce cas, j'eus l'occasion d'en rencontrer plusieurs autres sem-

blables, où un tétanos à marche bénigne ne pouvait avoir d'autre cause que de très petites blessures négligées des pieds ou des mains; petites blessures faites douze à vingt jours avant que le malade ait recours aux soins du médecin, et à cause de cela, le plus souvent en voie de guérison ou déjà cicatrisées.

Le virus tétanique, en effet, ne produit localement ni suppuration, ni douleur, ni rougeur. La suppuration, si elle a lieu, est due à d'autres microorganismes qui l'accompagnent. Les blessures tétanigènes, surtout les petites et chez les personnes grossières ou peu sensibles, passent presque inaperçues. Parfois, lorsque le tétanos surgit, elles sont même complètement cicatrisées, lorsqu'elles ne contenaient pas de corps étranger.

Si le médecin ou le chirurgien n'y donnent pas toute leur attention, elles leur échappent facilement et alors on dit que le tétanos est *spontané*, ou bien aussi *rhumatismal*, abusant encore une fois de cette épithète qui se prêtait si souvent à couvrir nos connaissances trop insuffisantes en étiologie.

Je me suis demandé s'il pouvait cependant y avoir un *tétanos spontané*, qui serait dû à la pénétration des spores du tétanos dans notre arbre respiratoire. Par des expériences exécutées sur les animaux en faisant pénétrer d'abondantes spores tétanogènes au moyen de l'air inspiré dans l'arbre bronchial, et en plongeant ensuite ces animaux dans l'eau, j'ai pu me convaincre que par cette voie le tétanos ne surgit jamais, pas même en injectant une culture tétanogène dans la lumière de la trachée.

D'ailleurs, j'avais déjà démontré que le virus tétanogène est tout à fait inoffensif dans les voies digestives. Il n'y a donc qu'une seule voie de pénétration, *la solution de continuité des tissus*. Aussi, je conclus et je soutiens que le tétanos rhumatismal ou spontané *n'existe pas*.

En cherchant bien, on trouve toujours une blessure d'entrée, quelque petite qu'elle soit. Cette blessure peut dater même de trois semaines avant le commencement des premiers symptômes du trismus.

Ordinairement, cette forme de tétanos se comporte d'une manière plus lente et plus bénigne, grâce certainement au peu de substance inoculée et à la petitesse de la blessure qui en forme la porte d'entrée.

Circonstances concomitantes. — Avec peu de différence de fréquence, le tétanos peut atteindre l'homme et la femme, les nouveau-

nés, les adultes, et les vieillards. Toutes les circonstances qui favorisent les blessures des membres inférieurs prédisposent au tétanos. Aussi la fréquence bien connue du tétanos parmi les peuples méridionaux dérive-t-elle de leur plus grande habitude de marcher pieds nus. Et c'est aussi à cause de cela qu'il semble qu'on ait quelques cas de plus au printemps qu'en hiver, et parmi les personnes qui soignent les chevaux, parce que c'est surtout de ces animaux qu'on reçoit des blessures.

En temps de guerre, on a remarqué quelquefois de petites épidémies de tétanos parmi les blessés. Cela suffit pour prouver que la bataille a été livrée sur des champs engraissés ou sur un terrain riche en débris de matières fécales d'animaux, et que les blessures avaient été souillées de terre ou de matières fécales.

Les blessés, dans les tremblements de terre de Liguric (7 février 1887), recueillis dans l'église du village de *Baiardo*, écroulée pendant que la population assistait à la messe, présentèrent beaucoup de cas de tétanos étudiés avec beaucoup de pénétration d'esprit par Bonome. Certainement ces blessures avaient été inoculées avec le terreau du plancher de cette église, car on sait bien que sur les planchers abondent ces germes.

Quant à la prédisposition individuelle, je crois qu'elle a bien peu d'influence. Si nous devons en juger par analogie par tout ce qui arrive avec certains animaux, je serais tenté de croire que toutes les personnes présentent une égale ou peu différente prédisposition pour le tétanos, une fois qu'elles sont inoculées. Je croirais même que le tétanos n'est pas une de ces maladies qui donnent l'immunité. Et cela est si vrai que Verneuil cite le cas d'un individu qui eut deux fois le tétanos. Et moi-même, j'ai vu deux fois des animaux d'essai, guéris du tétanos, mourir après une nouvelle inoculation.

Pronostic et terminaisons. — D'après ce qu'on a dit ci-dessus, nous pouvons formuler un pronostic en le basant sur les critériums suivants :

1° Région blessée et existence d'un corps étranger ou d'autres conditions d'infection dans la blessure ;

2° Traitement subi par la blessure pendant la période d'incubation ;

3° Durée de la période d'incubation ; rapidité de développement des symptômes tétaniques et gravité des accès.

Les blessures des extrémités inférieures, surtout des pieds, sont

celles qui, le plus facilement, causent l'apparition du tétanos ; après il y a celle des parties découvertes du corps.

C'est surtout sur des pieds habituellement nus ou peu propres qu'il est facile de voir le virus tétanique adhérer à la peau et la blessure n'être autre chose qu'une occasion pour l'inoculer profondément. Cela survient quelquefois malheureusement à la suite de blessures causées par la coupure de cors aux pieds.

Souvent ces blessures faites avec des épines, éclats de bois, petits morceaux de verre, clous ou autres choses, contiennent le corps étranger profondément niché, ou bien elles sont souillées de terre ou ou de matières fécales.

J'ai plusieurs fois retiré des corps étrangers des blessures d'individus atteints de tétanos. Ceux-ci, placés sous la peau des lapins ou des cochons d'Inde, reproduisirent chez ces animaux le tétanos.

Si le corps étranger est retiré tout de suite après la blessure, on a certainement enlevé une cause de danger ; mais il n'est que trop vrai que le malade ne recourt pas toujours au chirurgien.

Lorsque, dans une blessure, on rencontre les circonstances ci-dessus, nous devons craindre l'apparition du tétanos après une période d'incubation qui, d'après mes observations, peut varier chez l'homme de cinq à dix-huit jours et peut-être davantage.

On peut compter pour acceptée cette indication prophylactique : la gravité du tétanos qui va surgir est en raison contraire de la durée de la période d'incubation. Lorsqu'elle dure moins de sept jours, le danger est très grand ; ordinairement il s'ensuit un tétanos à marche très aiguë, de deux ou trois jours, et mortel. Lorsque la période d'incubation dure de huit à quatorze jours, on aura un tétanos grave, mais non pas sans probabilité de guérison. Si la période d'incubation a dépassé quatorze jours, le tétanos prendra facilement un cours lent, qui dure de trois à quatre semaines, et l'on pourra avoir beaucoup de probabilités de guérison.

Cette plus grande ou plus petite rapidité d'évolution, et par conséquent de gravité, se remarque aussi dans la marche des symptômes. Lorsque le mal, dès les premières vingt-quatre heures, a acquis une certaine gravité, le pronostic doit être très réservé. Au contraire, dans les cas légers, même après avoir été pris de trismus et d'opistothonos, l'individu peut quelquefois vaquer à ses affaires pendant quelques jours.

Quant au trismus des nouveau-nés et au tétanos puerpéral, l'issue est toujours fatale. Dans le tétanos qui surgit à la suite de fractures compliquées, le pronostic est aussi très réservé.

En additionnant plusieurs milliers de cas de tétanos rapportés par les statistiques et par les auteurs, il résulterait que sur cent cas de tétanos traumatique et rhumatismal ensemble (pour me servir de l'expression des auteurs), les terminaisons seraient dans cette proportion : 44 morts ; 56 guéris. Ces moyennes résultent des statistiques des hôpitaux d'Italie sur 537 cas de tétanos traités dans les années 1883-85.

Diagnostic. — Si l'on fait attention à la lésion qui a précédé, à la période d'incubation parcourue, au trismus non associé à d'autres causes inflammatoires ou traumatiques locales, à son association avec les premiers symptômes de l'opistothonos, à l'état du ventre, le médecin doit soupçonner tout de suite le tétanos. Il ne se laissera pas tromper par les symptômes de l'acétonémie, de l'urémie, de l'éclampsie, qui ont pu quelquefois simuler des symptômes tétaniques. Stromeyer a appelé l'attention sur une erreur possible de diagnostic avec la rigidité de la mâchoire qu'on remarque parfois à la sortie des dernières dents molaires. Il suffit d'en rappeler la possibilité pour éviter facilement ces erreurs.

Il a été préconisé d'examiner le pus des plaies au microscope, pour découvrir s'il contenait le bacille de Nicolaïer. Mon expérience me porte à conclure que cette recherche ne donne presque jamais des conclusions sûres ; le bacille du tétanos dans le pus n'existe presque jamais sous la forme caractéristique de bacille sporigène, seule condition dans laquelle il peut être distingué morphologiquement. Pour cela, dans les cas négatifs, on ne doit pas conclure pour la non-existence.

Il vaudrait mieux inoculer le pus à une souris blanche chez qui la période d'incubation est de un à deux jours. Le tétanos local qui se manifeste aussitôt est la plus sûre démonstration de l'existence du virus tétanique dans la plaie.

Anatomie pathologique. — A l'exception de quelque hyperhémie des méninges cérébrales et spinales, due aux efforts des convulsions tétaniques, on ne trouve rien autre chose dans le cadavre. La seule partie intéressante à être observée peut être l'endroit de la blessure. Pour prouver que la maladie était réellement le tétanos, si jamais il restait quelque doute, on pourrait inoculer une partie du contenu de la blessure, *pus* ou corps étranger, dans une poche cutanée d'un rat. Après deux ou trois jours, vous auriez la réponse.

Il y a deux ans, j'ai ouvert le cadavre d'une femme morte de

tétanos. Je ne trouvai que l'état hyperhémique habituel du cerveau et de la moelle. Pour chercher s'il y avait des foyers de bacille tétanigène dans les centres nerveux, j'ai enlevé des pièces différentes du cerveau et de la moelle avec des instruments stérilisés, et je les ai immédiatement semés sur le fond d'éprouvettes d'agar en haute couche, c'est-à-dire en conditions anaérobiques.

J'ai donc semé : des pièces de la queue de cheval, de la moelle des régions lombaire, dorsale et cervicale ; du corps olivaire, du pédoncule cérébelleux, du quatrième ventricule et une partie du plancher du quatrième ventricule, des corps striés, de la toile choroïdienne, des éminences quadrigémines, de la paroi du troisième ventricule, du thalame optique droit, du corps restiforme, de la pie-mère et du nerf sciatique du même côté de la blessure du pied. Tous ces ensemencements restèrent stériles, à l'exception de quatre qui présentèrent un développement de protéus et de microcoques, dus à l'état cadavérique ; mais en aucune culture ne se développa un bacille du tétanos.

Aussi le bacille tétanigène, quand même le tétanos serait mortel, ne se transplante ni ne se développe dans les centres nerveux, ce qu'on aurait pu supposer *a priori ;* mais les recherches directes ont parfaitement démontré le contraire, ainsi qu'il résulte des expériences très exactes de Nocard sur le tétanos des animaux.

Prophylaxie. — La prophylaxie doit consister dans l'adoption, dans le traitement des blessures, de toutes les précautions chirurgicales qui préviennent et empêchent le développement des accès tétaniques.

Et comme ces accès commencent par le trismus et par l'opisthotonos, et sont dus à l'accumulation dans les centres nerveux du poison sécrété par le bacille du tétanos, la prophylaxie doit surtout consister dans l'éloignement du foyer de culture du virus même, *avant* qu'il se soit sécrété et absorbé autant de tétanotoxine qu'il est nécessaire pour amener le trismus.

Ainsi plus tôt éloigne-t-on le foyer tétanigène, plus grande est l'espérance d'empêcher les accès. Heureusement, à la suite des expériences que j'ai exécutées sur les animaux, je me suis convaincu, que même quelques jours après la blessure, on pourra arriver à temps, tant que les premiers symptômes nerveux ne se sont pas présentés.

C'est pour cela que la prophylaxie doit consister dans l'éloignement le plus tôt possible de toute trace de corps étrangers des bles-

sures souillées par des substances qui peuvent contenir le virus tétanigène. Enfin, elle doit consister en une désinfection efficace et radicale de la blessure.

Pour cela, débridement de la blessure, extraction des corps étrangers (terre, épines, petits morceaux de bois ou de verre, etc.), raclage des parois de la partie blessée, lavage avec une solution de sublimé corrosif à 2 p. 1000, pansement de la blessure avec iodoforme.

L'usage des solutions phéniquées, boriquées, salicylées ou bien de solutions de sulfo-phénate de zinc, de créoline ou d'autres, comme moyens désinfectants, ne donnent aucune garantie, à cause de la grande résistance des spores tétanigènes aux désinfectants communs.

L'emploi de l'iodoforme est intéressant, parce que mes expériences m'ont prouvé que l'iodoforme arrête le développement du bacille du tétanos, dans les cultures impures avec le clostridium fœtidum qui l'accompagne toujours en nature, et qui neutralise la virulence des substances tétanigènes inoculées avec le même remède. L'iodoforme, réduit par les bactéries anaérobies, se décompose et donne de l'*iode naissant* qui tue les bacilles et les spores du tétanos.

Lorsque la blessure de pointe est sinueuse ou profonde, et qu'il n'est pas possible de mettre à nu pour racler toute la surface, il faudrait, outre le lavage le plus parfait avec du sublimé au 2 p. 1000, remplir ses sinuosités avec de l'iodoforme et traiter par seconde intention, afin que le bacille du tétanos se développe moins facilement, puisqu'il est anaérobie. Le tétanos, dans les petites blessures de pointe, se développe ordinairement lorsqu'elles se cicatrisent, c'est-à-dire lorsque se produisent localement les conditions parfaitement anaérobies.

L'emploi de l'iodoforme est justifié aussi par l'observation, que dans les cliniques ou salles d'hôpitaux, où l'iodoforme est d'usage ordinaire dans le traitement des blessures ou des plaies, on n'a jamais de cas de tétanos.

Pour prévenir la diffusion du tétanos dans les salles des hôpitaux, il est aussi nécessaire de désinfecter toujours bien les instruments, et surtout de passer au feu les instruments et les objets de pansements qui ont servi pour les tétaniques.

Pour le pansement de la plaie ombilicale des nouveau-nés, il faut faire usage de gaze et de coton stérilisés, recommandant aux sages-femmes de se couper très bien les ongles avant tout et de se laver les mains comme il est prescrit par le règlement sur le service obstétrical.

La même propreté préliminaire devra naturellement être exigée pour l'assistance à l'accouchement et le traitement des femmes en couches. Tout instrument, tout moyen de tamponnement employé dans l'assistance des accouchements ne doit être employé qu'en conditions aseptiques. On doit avoir soin de ne pas poser partout ces objets avant de s'en servir. Il y a eu des cas de tétanos dus au fait d'avoir appuyé à terre un instrument d'obstétrique avant son application. Malheureusement, dans les maisons tristes et dépourvues des paysans, il est quelquefois difficile de trouver un petit espace propre.

On doit abandonner, comme absolument dangereuse, l'habitude populaire d'obtenir l'hémostase dans les petites blessures saignantes au moyen des toiles d'araignée.

Même dans le domaine vétérinaire, le tétanos, qui est si fréquent chez les poulains châtrés, peut devenir très rare si l'on a la prudence de désinfecter la peau avant d'opérer, et de se servir seulement d'instruments stérilisés.

Toute blessure des pieds, des mains, des jambes, surtout si elle est due à une pointe et si elle renferme un corps étranger, ou si elle a été en contact avec le sol, doit être considérée comme une blessure suspecte à l'égard d'une apparition possible du tétanos ; aussi, doit-elle être traitée avec les précautions ci-dessus.

Dans certains cas de fractures graves et compliquées, si une désinfection sûre est presque impossible et qu'il y ait un grave soupçon que la blessure puisse avoir été en contact avec un terrain et par conséquent qu'elle en soit souillée, on devra poser la question s'il ne vaut pas mieux amputer en temps opportun le membre, plutôt que d'exposer le malade à l'apparition du tétanos. L'amputation tardive, lorsque les symptômes des formes convulsives sont déjà commencés, serait très probablement inutile.

Le tétanos, lorsque le chirurgien a traité le blessé durant la période d'incubation et qu'il n'a pas fait les désinfections nécessaires des blessures, peut être imputé à la négligence de celui-ci.

Mais il n'est que trop vrai que le plus souvent celui qui néglige de désinfecter ou de protéger une blessure afin qu'elle ne s'infecte pas est le patient lui-même qui ne croit pas ces petites blessures dignes de médications spéciales ; et il ne recourt au médecin qu'après que le trismus s'est bien déclaré. Alors, il n'est plus possible de songer à la prophylaxie ; il faudra recourir aux moyens thérapeutiques. Le fait suivant prouve bien l'efficacité de la prophylaxie.

Une petite fille s'était planté un éclat de bois sous un ongle. L'éclat

fut immédiatement retiré et mis sous la peau d'un lapin. La blessure de la petite fille fut traitée de la manière que nous avons indiquée ci-dessus. L'animal, après trois jours, eut le tétanos et en mourut; la petite fille guérit sans qu'on eût pris pour elle d'autres mesures prophylactiques. S'il y avait eu doute d'une désinfection incomplète on aurait pu la compléter; et, dans des circonstances plus graves, recourir à l'amputation du doigt.

D'autres mesures prophylactiques sont celles qui ont pour but d'entretenir la propreté des planchers des maisons et des pavés des rues et des places, outre la désinfection du pavé des écuries. Sur les planchers luisants de marbre ou de ciment ou de bois, il est moins facile de rencontrer le virus tétanigène. A Rome, dans une écurie où beaucoup de chevaux avaient contracté le tétanos et en étaient morts, le professeur Canalis fit exécuter la désinfection avec une forte solution de sublimé corrosif (5 p. 1,000) et l'endémie de tétanos cessa, suivant le Dr Valentini, vétérinaire.

Traitement. — Lorsqu'on n'a pas fait de prophylaxie à la suite d'une blessure souillée de virus tétanigène, ou bien lorsque la même prophylaxie a été incomplète, alors du cinquième au quinzième jour apparaît ordinairement le tétanos. Dès qu'on a fait le diagnostic, on doit recourir au traitement qui a pour objet :

1° De mettre le patient en état de n'être pas troublé ni par des bruits ni par des chocs, de le mettre pour cela dans une chambre isolée, semi-obscure, silencieuse, avec l'assistance d'une personne qui lui évite toute brusque impression ;

2° Enlever de la blessure tout corps étranger et toute matière souillante, et cela pour empêcher l'absorption ultérieure du virus. A cet effet, débrider, laver, racler, désinfecter et poudrer d'iodoforme la blessure.

3° Calmer le système nerveux pour rendre moins fréquents et moins intenses les accès convulsifs. Cet effet est obtenu préférablement avec le *chloral hydraté*, et comme il est difficile de donner le remède par la bouche, on le donne le plus souvent en lavement. Un ou 2 grammes de chloral hydraté doivent être dissous dans 100 grammes d'eau gommeuse. On peut employer ainsi jusqu'à 6 ou 10 grammes de chloral dans les vingt-quatre heures en plusieurs lavements.

Le chloral peut être remplacé par les bromures.

4° Le calme du système nerveux peut être procuré par d'autres remèdes : les opiacés, la semi-chloroformisation, ou bien le curare, la nicotine, la ciguë, le chanvre indien, l'atropine, etc. L'opium peut être donné jusqu'à 50 à 80 centigrammes par jour et même davantage ; la morphine jusqu'à 20 centigrammes, la chloroformisation fut parfois portée avec avantage jusqu'à la narcose complète.

Le professeur Baccelli obtint une action calmante dans le tétanos par des injections hypodermiques d'acide phénique au 2 p. 100 ; une toutes les deux heures.

5° On devra faciliter les sécrétions de la sueur et de l'urine, espérant que les sécrétions, surtout celle de la sueur, emporteront de l'organisme le poison chimique sécrété par le bacille tétanigène.

Pour cela, on emploiera les bains chauds ou mieux encore les injections hypodermiques de pilocarpine à la dose d'un centigramme chacune, une toutes les trois heures (Dr E. Casati).

6° Soutenir les forces du malade en lui faisant absorber lentement du vin de Marsala, du bouillon concentré, du jaune d'œuf délayé avec du sucre et du vin généreux, du lait et d'autres aliments liquides.

7° Surveiller les fonctions évacuatrices de l'intestin et de la vessie, qui sont ordinairement engourdies à cause de l'état spasmodique des muscles abdominaux, et pour cela les favoriser par des moyens adaptés ou bien par des lavements évacuants et par le cathétérisme.

8° Eviter le transport des malades à distance sur des chars qui communiquent des secousses, et éviter aussi tous les moyens de traitement comme les vésicants, les pointes de feu sur la colonne vertébrale, la glace, etc., parce que, étant d'une efficacité bien douteuse, ils causent beaucoup de dérangement aux malades et rendent plus fréquents et plus dangereux les accès.

9° Quelques chirurgiens conseillent l'amputation du membre blessé à la première apparition du trismus. Nous venons de voir avec quels moyens on peut obtenir la complète désinfection de la blessure, ce qui doit logiquement être préféré soit à cause de la moindre gravité, soit à cause d'une indication plus étendue, à la destruction d'un membre. J'ai pris une portion d'une plaie déjà tétanigène d'une femme morte de tétanos, chez laquelle le dernier jour de sa vie on avait désinfecté le foyer tétanique. J'ai mis de ces tissus sous la

peau d'un animal d'essai. Cet animal n'a pas eu le tétanos ni aucune autre maladie. Cela démontre que la désinfection, comme je la propose, rend la plaie parfaitement amicrobe et inoffensive.

D'ailleurs, il est prouvé que l'amputation tardive ne réussit pas à arrêter les progrès des convulsions tétaniques. Cependant, lorsqu'il s'agit de fractures compliquées et souillées de matières suspectes de contenir du virus tétanique, ou quand, à cause d'une blessure, même petite, avec pénétration de *pus* virulent le long des gaines des tendons et qu'il est difficile d'obtenir une parfaite désinfection, dans ces cas, le chirurgien pourra intervenir par une prompte amputation de la partie blessée.

10° Après les expériences de Behring, de Kitasato, de Tizzoni et Cattani, on peut songer à une sérothérapie du tétanos; mais cette méthode a besoin d'études ultérieures de laboratoire avant d'être introduite dans la pratique avec une certitude d'applications utiles.

J. Sormani, *de Pavie*,

Professeur à l'Université, directeur de l'Institut d'hygiène.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

CHAPITRE PREMIER. — INFECTION. — CONTAGION. — GERMES PATHOGÈNES. — POISONS MICROBIENS. — IMMUNITÉ ET VACCINATION. — ASSOCIATIONS MICROBIENNES. (Paul Barlerin, *de Paris.*) 1

CHAPITRE II. — SCARLATINE. (Gibert, *du Havre.*) 46

CHAPITRE III. — ROUGEOLE ET RUBÉOLE. (Baumel, *de Montpellier.*) . . 62

CHAPITRE IV. — VARIOLE. (S. Berheim, *de Paris.*) 80

CHAPITRE V. — PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE. (S. Bernheim, *de Paris.*) 95

CHAPITRE VI. — VARICELLE. (S. Bernheim, *de Paris.*) 107

CHAPITRE VII. — ERYSIPÈLE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 111

CHAPITRE VIII. — OREILLONS. (Baumel, *de Montpellier.*) 119

CHAPITRE IX. — SUETTE MILIAIRE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 124

CHAPITRE X. — DIPHTÉRIE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 128

CHAPITRE XI. — CHARBON. (De Christmas, *de Paris.*) 135

CHAPITRE XII. — RAGE. (De Christmas, *de Paris.*) 140

CHAPITRE XIII. — MORVE. (De Christmas, *de Paris.*) 147

CHAPITRE XIV. — TUBERCULOSE. (S. Bernheim, *de Paris.*) 150

CHAPITRE XV. — ACTINOMYCOSE. (S. Bernheim, *de Paris.*) 301

CHAPITRE XVI. — SCROFULE. (Cazenave de la Roche, *de Menton*) . . . 304

CHAPITRE XVII. — GRIPPE-INFLUENZA. (Bloch, *de Paris.*) 318

CHAPITRE XVIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. (Coutenot, *de Besançon.*) . . . 331

CHAPITRE XIX. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 381

CHAPITRE XX. — FIÈVRE JAUNE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 387

CHAPITRE XXI. — PESTE. (Emile Laurent, *de Paris.*) 394

CHAPITRE XXII. — CHOLÉRA ASIATIQUE. (J. Ferran, *de Barcelone.*) . . . 401

CHAPITRE XXIII. — MALARIA. INFECTION PALUDÉENNE. (L. Moreau, *d'Alger.*) 432

CHAPITRE XIV. — BLENNORRHAGIE. (Vautrin, *de Nancy.*) 449

Pages

CHAPITRE XXV. — CHANCRE MOU. (Vautrin, *de Nancy.*) 466
CHAPITRE XXVI. — SYPHILIS. (Voronoff, *d'Auteuil.*) 478
CHAPITRE XXVII. — GÉNÉRALITÉS SUR LES CARCINOMES. (Paul Barlerin, *de Paris.*) 491
CHAPITRE XXVIII. — SEPTICEMIE. (H. Zilgien, *de Nancy.*) 501
CHAPITRE XXIX. — INFECTION PURULENTE. (H. Zilgien, *de Nancy.*) . . 523
CHAPITRE XXX. — FIÈVRE PURPÉRALE. (H. Zilgien, *de Nancy.*) 532
CHAPITRE XXXI. — TÉTANOS. (J. Sormani, *de Pavie.*) 541

LISTE ALPHABÉTIQUE DES COLLABORATEURS

BARLERIN (Paul), *de Paris.*

Infection. — Contagion. — Germes pathogènes. — Poisons microbiens. — Immunité et vaccination. — Associations microbiennes . . 1

Généralités sur les carcinomes. 491

BAUMEL, *de Montpellier.*

Rougeole et rubéole 62

Oreillons 119

BERNHEIM (Samuel), *de Paris.*

Variole. 80

Prophylaxie de la variole. 95

Varicelle 107

Tuberculose. 150

Actinomycose. 301

BLOCH, *de Paris.*

Grippe. — Influenza 318

CAZENAVE DE LA ROCHE, *de Menton.*

Scrofule 304

CHRISTMAS (DE), *de Paris.*

Charbon 135

Rage. 140

Morve 147

COUTENOT, *de Besançon.*

Fièvre typhoïde. 331

FERRAN (J.), *de Barcelone.*

Choléra asiatique 401

GIBERT, *du Havre.*

Scarlatine. 46

LAURENT (Emile), *de Paris.*

Érysipèle 111
Suette miliaire. 124
Diphtérie 128
Typhus exanthématique. 381
Fièvre jaune. 387
Peste. 394

MOREAU (L.), *d'Alger.*

Malaria. — Infection paludéenne. 432

SORMANI (J.), *de Pavie.*

Tétanos 541

VAUTRIN, *de Nancy.*

Blennorrhagie 449
Chancre mou. 466

VORONOFF, *d'Auteuil.*

Syphilis. 478

ZILGIEN (H.), *de Nancy.*

Septicémie 501
Infection purulente 523
Fièvre puerpérale. 532

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

6.G.541.
Traite pratique de medecine cli1897
Countway Library BEH8443
3 2044 045 787 488

6.G.541.
Traite pratique de medecine cli1897
Countway Library BEH8443
3 2044 045 787 488